

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

280
n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

François FOSSEY

né le 10 février 1939 à Les Moitiers d'Allonne (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES
CHRONIQUES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL
(A propos d'une observation)

Président : Mr. SOULIE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

François FOSSEY

né le 10 février 1939 à Les Moitiers d'Allonne (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES
CHRONIQUES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL
(A propos d'une observation)

Président : Mr. SOULIE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	OLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SOHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	OURY (Oh.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-O.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Ol.)
—	BRIAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DEGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
	{ DESGREZ (P.)
Biochimie médicale	{ DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
	{ RICHET (G.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	MM. REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Beaucourt)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	N...
Cliniques chirurgicales	{ Beaujon
	{ —
	{ Cochin
	{ Hôtel-Dieu
	{ Saint-Antoine
	{ Salpêtrière
	{ Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	LEGER (L.)
— — — (Foch)	PATEL (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	SICARD (A.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	OLIVIER (Cl.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	PADOVANI (P.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	DUBOST (Ch.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	MATHEY (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	LAMY (M.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	TURPIN (R.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	HAMBURGER (J.)
	BERNARD (J.)
	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	BROUET (G.)
Cliniques médicales	{ BARIÉTY (M.)
	{ Lariboisière
	{ Pitié
	{ Saint-Antoine
	{ Saint-Antoine
	{ SÈZE (S. de)
	{ DREYFUS (G.)
	{ KOURILSKY (R.)
	{ BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque Saint-Antoine LACOMME (M.) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — — (Necker)	GOUELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	{ ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	{ AZERAD (E.) BOUR (H.) CABROL (Ch.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Médecine	LE BEAU (J.)
Neuro-chirurgie	LHERMITTE F.
Neurologie	PICHOT (P.)
Neuro-psychiatrie	MADURO (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	{ POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pédiatrie	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes OONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mon Fils,

En témoignage de mon affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549020_0021

A mes Parents,

Avec toute la reconnaissance que je
leur dois.

A mon Frère et à mes Soeurs,

A mes Beaux Parents,

A tous les Miens,

A mes Amis et à mes Camarades d'Internat

En signe de mon attachement.

A Notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur SOULIE

En témoignage de notre respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de
cette thèse.

A Notre Maître,

Monsieur le Professeur FRESSINAUD-MASDEFIEUX

qui nous inspira le sujet de cette thèse
et voulut bien nous guider dans sa réalisation.

En gage de notre reconnaissance pour
les conseils et l'enseignement dont il
nous fit bénéficier à l'occasion de ce
travail et lors de notre stage dans son
Service.

A Monsieur le Docteur CORNET, de Nantes

A Monsieur le Professeur KERNEIS, de Nantes

A Monsieur le Docteur BOUMARD, d'Angers

En remerciement de l'aide qu'ils nous
ont apportée dans la réalisation de ce
travail.

A nos Maîtres de l'Ecole de Médecine et de l'Hôpital de Caen, en particulier à ceux qui nous ont accueilli dans leur service comme Externe.

A Monsieur le Docteur LEROY et à

Monsieur le Docteur DESCHAMPS

A Monsieur le Professeur PORIN

A Monsieur le Docteur AUBRION

A Monsieur le Docteur POILPRE et à

Monsieur le Docteur MORIN,

A Monsieur le Professeur et à

Monsieur le Docteur MAYAUD

Nous n'oublions pas qu'ils guidèrent nos débuts dans le monde médical et qu'ils nous apprirent à aimer la Médecine et leur malades.

A nos Maîtres à l'Hôpital d'Angers

A Monsieur le Professeur MENARD

A Monsieur le Professeur AMSLER

Ils nous ont fait profiter de leurs
connaissances au cours de notre stage
dans leur service.

Qu'ils soient remerciés de leur ensei-
gnement et de la confiance qu'ils nous
nous ont accordée

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES

CHRONIQUES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL.

(A propos d'une observation.)

=====

PLAN :

INTRODUCTION

RAPPEL HISTORIQUE ET RESUME DES OBSERVATIONS ANTERIEURES.

OBSERVATION DE NOTRE MALADE ET EVOLUTION.

COMMENTAIRES

- Cliniques et évolutifs : Latence et tolérance des épanchements.

Volume

Signes E. C. G.

Evolution : la constriction

Problème diagnostic

- Etiologiques : Péric. à cholestérol et myxoedème

- - - - et affections rhumatismales.

- - - - et tuberculose.

- - - - et malformations

- - - - et Athérome

Autres étiologies.

- Biologiques et anatomo pathologiques.

- Thérapeutiques.

CONCLUSIONS.

- INTRODUCTION -

Les péricardites chroniques à cristaux de cholestérol constituent une affection relativement rare. En effet, il n'en existe, à notre connaissance, que 36 cas dans la littérature Mondiale.

Après avoir repris rapidement les observations publiées jusqu'ici, nous rapporterons le cas de notre malade qui nous a paru intéressant: du fait de la rareté de tels épanchements et du fait que l'évolution, qui se faisait progressivement vers une asystolie irréversible, fut transformée par une péricardectomie.

Signalons enfin qu'aucune étiologie ne fut retrouvée, même par l'examen anatomo pathologique pratiqué sur la pièce opératoire.

Nous commenterons ensuite ces diverses observations tant au point de vue clinique qu'évolutif et thérapeutique. Il semble, en effet, que la péricardectomie soit la cure idéale de ces affections traînantes, sur lesquelles les traitements médicaux ont peu de prise, et qui, de plus, évoluent souvent vers la constriction.

RAPPEL HISTORIQUE ET RESUME DES OBSERVATIONS PUBLIEES.

1 - Le premier cas fut rapporté par ALEXANDER en 1919, (1) Il s'agissait d'un homme de 31 ans, chauffeur, qui souffrait depuis 5 ans d'oedèmes des membres inférieurs et de l'abdomen, avec signes d'insuffisance cardiaque .

Il existait également des signes d'insuffisance thyroïdienne. On découvrit alors un épanchement péricardique (à cristaux de cholestérol). L'Opothérapie thyroïdienne et les diurétiques amenèrent une amélioration clinique, sans modifications cardiaques.

Six mois plus tard, réapparition des signes avec ascite. Une ponction péricardique amena une amélioration très nette, puis le malade fut perdu de vue.

2 - Cas de MELNIKOW - RASWEDENKOW - 1929 (33)

Malade qui, à 18 ans, avait reçu un coup de pied de cheval dans le côté gauche.

A 25 ans, apparition de douleurs thoraciques et de signes d'insuffisance cardiaque.

On découvre alors un épanchement péricardique qui est ponctionné. On ramène un liquide hémorragique contenant des cristaux de cholestérol. Une amélioration passagère fut suivie de rechute, puis de décès.

3 - HERZENBERG & FAFIUS GORDON (27)

Il s'agissait d'une jeune fille de 21 ans, présentant un cancer gastrique avec de nombreuses métastases.

A l'autopsie, 750 cc. de liquide contenant de nombreux cristaux de cholestérol dans le sac péricardique. - (cette observation est très particulière, du fait de la présence de cristaux de cholestérol dans un épanchement d'évolution rapide et de nature néoplasique).

4 - DANIEL Gabor & SANDOR Puder - 1932 (14)

Ce malade de 52 ans présentait une Syphilis traitée depuis 15 ans. Depuis l'âge de 47 ans, après un épisode pleural, il avait un mauvais état général. Par la suite, on avait découvert un épanchement bilatéral avec des B.K. dans les crachats.

La mort survint au cours d'un pneumothorax spontané.

A l'autopsie, péricarde soudé aux plèvres contenant 30 à 40 cc. de liquide trouble, avec de nombreux cristaux de cholestérol. Dans la cavité pleurale droite, liquide identique. Dans la cavité pleurale gauche, 2,5 l. de liquide purulent.

5 - MERRIL - 1938 (34)

Signes de myxoedème chez une femme de 54 ans.

En outre, insuffisance cardiaque et épanchement péricardique. La ponction péricardique ramène un liquide opalescent contenant d'innombrables cristaux de cholestérol.

La culture montra la présence d'un germe gram +, non identifié. L'inoculation au cobaye fut négative.

Après la ponction, apparition d'une amélioration qui se poursuivit sous opothérapie thyroïdienne.

6 - VOLDET - 1941 (46)

Homme de 66 ans, présentant une insuffisance cardiaque depuis 15 ans. La mort survint au cours d'une crise hyperalgique d'angor. A l'autopsie, découverte de 2 l. de liquide péricardique aseptique contenant des cristaux de cholestérol.

7 - HOWARD - 1946 (29)

Découverte d'une insuffisance cardiaque modérée chez une femme de 57 ans. Le métabolisme de base était à - 20%. Le traitement thyroïdien amena une amélioration passagère suivie de rechute.

La ponction de l'épanchement péricardique ramena 3,120 l. de liquide clair contenant des cristaux de cholestérol.

La mort survint peu après.

A l'autopsie =ascite, épanchement pleural, énorme péricardite.

Il existait une fibrose extensive du tissu thyroïdien : Thyroïdite de Riedel.

8 - ADA, JONES & SHEERAN - 1950 (2)

Diagnostic d'épanchement péricardique chez une jeune femme de 27 ans. La ponction ramena un liquide riche en paillettes de cholestérol.

Inoculation et cultures sont demeurées négatives.

Une biopsie du péricarde montra des plaques de cholestérol dans les deux feuillets. Quatre ans plus tard, le coeur était encore plus volumineux, mais il ne fut pas pratiqué de ponction.

9 - CODINA ALTES - 1951 (9)

Depuis 2 ans, cet homme de 52 ans, se plaignait d'endolorissement de l'hypocondre gauche, accompagné, depuis un an, de dyspnée et de troubles de l'état général.

Après découverte de péricardite, on pratique une ponction de 1,9 l. ramenant un liquide brun chocolat, contenant des cristaux de cholestérol. Liquide stérile, dont l'inoculation au cobaye fut négative.

Une amélioration fut apportée par le renouvellement des ponctions et un pneumopéricarde.

Un mois plus tard, l'épanchement s'était résorbé.

Revu deux ans après, ce malade allait bien.

10 - SOULIE, TRICOT & COSTEAS (39) publièrent en 1951, le premier cas français chez un homme de 55 ans, hospitalisé pour péricardite traficante.

A 38 ans, apparition de douleurs précordiales irradiant dans le bras gauche et accompagnées d'une fièvre légère et d'un frottement péri-cardique.

A la suite d'un traitement salycilé, le malade va bien pendant 14 ans.

A 52 ans, assourdissement des bruits du coeur. Examen scopique normal et à l'E.C.G.: insuffisance coronarienne.

A 54 ans, asthénie et insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de péricardite est posé et la ponction ramène un liquide ambré, stérile.

Le traitement par Pénicilline, Streptomycine et Salicylate se solde par un échec. On renouvelle les ponctions, ce qui permet de mettre en évidence l'apparition de paillettes de cholestérol.

L'évolution se fait par **régressions suivies de rechutes**. Au cours de l'une d'elles, découverte d'un épanchement pleural droit identique au liquide péricardique.

Une amélioration fut apportée par l'Auréomycine.

11 - GIRAUX & Coll. - 1954 (22)

Cette femme de 50 ans se plaignait en 1952 de palpitations et de paresthésies du membre supérieur gauche.

Le diagnostic de péricardite est affirmé par la ponction qui ramène un liquide opalescent contenant des paillettes de cholestérol (Tx : Sg du cholestérol : 2,50 g.)

Aucun diagnostic ne fut porté et l'opothérapie thyroïdienne fut mal supportée.

Une deuxième ponction, 18 mois après, ramena un liquide sanglant, sans paillettes (1,30 g. de cholestérol)

En 1955, aggravation se manifestant par une dyspnée intense, et des troubles du rythme cardiaque.

On pratique une péricardectomie : liquide opalescent, à paillettes, sans B. K.

En octobre 1955, épanchement abondant mais aucune ponction n'est pratiquée.

12 - MARING - 1954 (47)

Homme de 50 ans ayant des antécédents de péritonite à 18 ans.

A 40 ans, péricardite à cristaux de cholestérol.

Le traitement anti-tuberculeux s'avère inefficace et la mort survient en 6 mois.

A l'autopsie, péricarde épaissi avec dépôts calcaires et caséifiés.

13 - CREECH - 1955 (12)

Diagnostic de péricardite chez un homme de 32 ans, sans antécédents pathologiques, se plaignant de douleurs précordiales. Découverte de cristaux de cholestérol à l'occasion de ponctions répétées.

Malgré l'absence de diagnostic étiologique, on prescrit un traitement anti-tuberculeux qui n'empêche pas une aggravation.

La guérison est obtenue par péricardectomie.

Anapath. : tissu conjonctif hyalin, grandes cellules géantes et quelques travées contenant du cholestérol.

14 - FROMENT - 1956 (48)

Hospitalisation d'une jeune fille de 20 ans pour ascite.

Antécédents infectieux rhino-pharyngés et de néphrite à 12 ans.

A 16 ans, pleurésie droite et découverte d'un "gros coeur".

A 18 ans (1950) pleurésie droite, dyspnée, oedèmes, oligurie, ascite et aménorrhée. Une intervention chirurgicale est pratiquée avec le diagnostic de kyste ovarien dégénéré. On ne trouve rien.

L'épanchement pleural se bilatéralise, gênant l'appréciation du volume cardiaque.

En avril 1952, Péricardectomie : la mort survient le lendemain. Le liquide contenait des paillettes de cholestérol.

Histologie : tissu fibreux, peu d'éléments cellulaires. Pas d'éléments inflammatoires.

15 - GONIN - 1956 (25)

Péricardite chez un homme de 58 ans en 1954.

En 1934, troubles généraux avec gros coeur. Amélioration par le repos. Mêmes troubles en 1950 et en 1953 où on administre des diurétiques et des tonicardiaques.

En 1954, une ponction ramène un liquide à cholestérol.

En mai 1954, deux crises d'O A P .

La mort survient sans qu'un diagnostic étiologique ait été fait.

A l'autopsie, volumineuse distention péric. (3 l. de liquide).

Ana-path. : sclérose diffuse, pas de possibilité diagnostique.

16 - NATALE & CONNESTABLE - 1957 (49)

Insuffisance cardiaque évoluant en 8 ans chez une femme de 67 ans.

La mort survient au cours d'un infarctus.

A l'autopsie, liquide jaune d'or dans le péricarde.

Ana-Path. : dégénérescence graisseuse et fibreuse du myocarde.

17 - MOE & CAMPOS - 1957 (35)

Découverte d'une péricardite chez un homme de 62 ans.

Deux ponctions ramènent un liquide jaune paille, stérile.

Par la suite, reprise du travail.

A 64 ans, petits signes d'insuffisance cardiaque.

A 67 ans, aggravation, oedèmes considérables et mort.

A l'autopsie, énormes épanchements péricardiques, pleuraux et péritonéal, (liquide jaune paille) cultures stériles.

18 - COSTEAS - 1957 (11)

Insuffisance cardiaque chez une femme de 62 ans qui avait présenté une péricardite à l'âge de 54 ans.

A la ponction, liquide contenant 2,64 g. de cholestérol.

Echec du traitement antibiotique et antibacillaire.

Aggravation malgré des ponctions répétées (liquide hémorragique à la 2ème).

Echec des tonicardiaques et mort.

A l'autopsie, liquide abondant dans les plèvres et le péricarde.

Ana-path. : Symphyse compressive du péricarde avec dépôts de cholestérol.

19 - GIRAUD - 1959 (23)

Myxoedème chez une femme de 42 ans. (Métabolisme basal à - 41 %)

Apparition de signes d'insuffisance cardiaque avec anasarque et diagnostic de péricardite (2 ponctions de 1800 et 1000 cc. d'un liquide contenant des paillettes de cholestérol).

L'Opothérapie thyroïdienne (après ponctions) amène la guérison du myxoedème, mais il faut adjoindre la corticothérapie pour faire disparaître la péricardite.

20 - GENECIN - 1959 (21)

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, vu pour la 1ère fois le 27 juin 1951 pour des douleurs thoraciques d'apparition brutale.

On fait de diagnostic de péricardite.

Des ponctions répétées amènent une stabilisation.

En septembre 1951, nouveau bilan superposable.

Le 7 août 1952, Péricardectomie au cours de laquelle on met en évidence des dépôts de cholestérol. Les suites opératoires sont normales.

En septembre 1952, l'examen est normal.

En janvier 1954, le sujet est devenu pléthorique, l'ombre cardiaque est élargie, non battante. La cholestérolémie est à 9,90 g.

En mai 1954, une ponction péricardique ramène 200 cc. de liquide brun jaunâtre contenant 1,22 g/‰ de cholestérol.

21 - HAINING - 1959 (26)

En 1944, diagnostic d'épanchement péricardique chez un homme de 45 ans qui, l'année précédente, avait présenté des douleurs sternales et une hypothyroïdie.

En juin 1951, ponctions péricardiques de 300 et 200 cc. et injection

d'air. Il y avait des paillettes de cholestérol dans le liquide.

Devant l'échec des ponctions répétées, on pratique en novembre 1951 une péricardectomie.

En 1959, le malade va bien, pratique le Golf et la Natation.

22 - ARNOLD & MAURICE (5) en 1960 publient 3 observations :

La 1ère intéresse un homme de 54 ans qui avait souffert de RAA entre 15 et 50 ans.

A 51 ans, découverte fortuite d'une cardiomégalie sans signes fonctionnels.

Deux ans plus tard, dysphagie et amaigrissement. On fait alors le diagnostic de péricardite à cristaux de cholestérol.

Traitement par Prednisone, Antibiotiques et Héparine intra péricardique.

Le malade était guéri depuis 18 mois lors de la publication.

23 - La 2ème observation est celle d'un homme de 42 ans, ayant présenté des crises de RAA entre 30 et 34 ans.

A 41 ans, cardiomégalie étiquetée hypothyroïdienne. Après échec de l'Opothérapie thyroïdienne, on porte le diagnostic de péricardite.

Traitement par prednisone et Héparine intra péricardique. Un hémopéricarde s'étant compliqué de tamponnade, il fut pratiqué une péricardectomie qui amena la guérison.

24 - Le 3ème malade était âgé de 60 ans. A 14 ans, il avait été atteint de chorée et il souffrait d'une P C E évoluant depuis l'âge de 43 ans.

A 46 ans, découverte d'une pleurésie bilatérale, fébrile, contenant du cholestérol.

Puis, apparition d'une péricardite.

La mort survint au cours d'une crise de Stokes-Adams.

25 - CLAISSE en 1961 (8) rapporte l'observation d'un malade de 64 ans, entré pour rééducation d'une hémiplegie en mai 1958.

En 1918, le malade avait présenté des syncopes et des palpitations.

En 1951, découverte d'un gros coeur à un examen systématique.

1955 : asthénie précédant une hémiplégie brutale, sans perte de connaissance.

1957 : Accès de dyspnée avec douleur thoracique.

1958 : Cliniquement et radiologiquement, diagnostic de péricardite. La ponction ramène un liquide à paillettes.

Sous l'action d'un traitement anti tuberculeux et corticoïde, associé à des ponctions régulières au cours desquelles on administrait de l'Hydrocortisone intra péricardique (125 mg), il se produit une amélioration nette. En juillet 1959, la ponction est blanche.

26 - CLAISSE - 1961 (8)

Cette 2ème observation intéresse un homme de 51 ans, entré pour rééducation d'une aphasie le 10 octobre 1956.

Chez cet hypertendu habituel, la cardiomégalie fut découverte au cours d'un examen systématique.

Peu à peu, apparition de signes d'insuffisance cardiaque et micro-voltage à l' ECG.

Une ponction péricardique ramène des cristaux de cholestérol.

Au cours de ponctions répétées (10 ramenant 4.600 cc. de liquide) le liquide fut trouvé épisodiquement sanglant.

Aucun diagnostic étiologique ne fut fait.

A partir d'avril 1960, ponctions évacuatrices mensuelles + hydrocortancyl. Dès la 4ème injection, amélioration.

En janvier 1961, ponction blanche.

27 - ARMAND - 1961 (4)

Il s'agit d'une jeune femme de 31 ans.

En 1959, asthénie et dyspnée. A la radio, gros coeur battant faiblement.

On pratique des ponctions péricardiques suivies d'injection d'air . A la 5ème ponction, paillettes de cholestérol (taux 0,60 g/l).

En 1960, épanchement toujours abondant mais bien toléré.

28 - CROW - 1961 (13)

Observation concernant un homme de 41 ans.

En 1940, Péricardite.

En 1955, dyspnée, insuffisance cardiaque. On fait de nouveau le diagnostic de péricardite.

En 1956, une ponction de 2.600 cc. ramène un liquide contenant des paillettes de cholestérol.

En octobre 1956, thoracotomie et biopsie.

Ana-Path. = fibrose et dépôts de cholestérol.

29 - DUCLOS - 1962 (19)

Il s'agit d'une femme de 60 ans, vue en février 1961.

Le début de la maladie remonte à 10 ans par des douleurs précordiales intermittentes très intenses.

Dyspnée d'effort aggravée depuis 3 mois, orthopnée et oedèmes. Signes d'Hypothyroïdie (M B - 17 %) Cholestérol sanguin 2,50 g.

Péricardite se traduisant à la radio par une augmentation du volume de l'ombre cardiaque et à l'E.C.G. un bas voltage avec aplatissement de l'onde T. La ponction ramène 920 cc. d'un liquide jaune ambré, Rivalta positif, contenant des paillettes de cholestérol (96 mg %).

Après échec du traitement par Extrait thyroïdien, Triamcinolone et ponctions répétées, on pratique une thoracotomie au cours de laquelle le péricarde est abouché à la plèvre (le 4 avril). Les suites opératoires sont normales.

En août, la malade paraît guérie et mène une vie normale.

30 - LORRIAUX - 1963 (32) (Thèse CHAMPAULT 1962) (7)

Cet homme de 57 ans était déjà porteur d'un épanchement péricardique quatre ans avant son hospitalisation.

En 1952, Précordialgies banales. Le coeur est de volume normal. Il existe des signes de silicose dans les deux champs pulmonaires.

En 1954, le coeur est normal.

En 1956, dyspnée d'effort, algies précordiales ; augmentation de la silhouette cardiaque et aplatissement de l'onde T sur l'E.C.G. avec bas voltage.

Persistance de ces signes jusqu'en 1961.

Des ponctions péricardiques ramènent 120 puis 600 cc. d'un liquide jaune, lactescent contenant 4,20 g. de cholestérol dont des paillettes. Evolution chronique, la péricardectomie ayant été refusée par le malade.

C'est à dessein que nous n'avons pas détaillé ces 30 observations qui ont déjà, pour la plupart, été étudiées et colligées en particulier dans les thèses de HOUSELLE, de Madame Jean-CASAL et de CHAMPAULT.

Nous insisterons davantage sur les 6 observations suivantes qui, à notre connaissance, n'ont été reprises jusqu'ici dans aucun travail français.

31 - STEPHAN & Coll. (42) en mai-juin 1962 publient dans la Revue Française d'Endocrinologie, l'observation d'une femme de 40 ans qui se présente à l'Hôpital, 5 ans après un accouchement prématuré (8 mois) hémorragique, pour une asthénie progressive. (26 juillet 1961).

Cliniquement, diagnostic de syndrome de Sheehan avec aménorrhée. La radio du thorax montre une image de péricardite. Le métabolisme de base est abaissé de 34 %, le test de Thorn positif.

Le 10 août 1961, la ponction péricardique ramène 300 cc. de liquide clair à cristaux de cholestérol.

Les recherches de B.K. et celles de mycètes furent négatives.

Après la ponction ; la malade se sent soulagée et perçoit ses battements cardiaques. Le sternum est redevenu sonore sur toute sa hauteur.

Quelques jours après le test de Thorn, l'image cardiaque redevient normale et ce, avant même l'administration de T.S.H.

Le 29 août, on institue un traitement comportant 10 mg de Prednisone

pendant une semaine. On y ajoute 5 cg. d'extrait thyroïdien la 2ème semaine, puis on augmente à 20 mg de Prednisone et 15 cg. d'extrait thyroïdien.

Un mois après, l'E.C.G. est normal.

Sortie de l'Hôpital le 23-9-1961 en bon état.

32 - SZATKOWSKI & INAOUE en 1963 (43) publient l'observation d'un homme de 53 ans qui est hospitalisé le 23 juillet 1959 pour dyspnée, toux, dysphonie et perte de poids.

Cet homme était bien portant jusqu'en 1956, date à laquelle il se plaint de douleurs articulaires au niveau des épaules (on porte le diagnostic de bursite).

Peu après, atteinte des chevilles, des genoux, des mains et des doigts.

On porte le diagnostic d'arthrite rhumatoïde et on institue un traitement de Prednisone.

En 1959, survenue d'un psoriasis et infection pulmonaire à l'occasion de laquelle est pratiqué un E.C.G. qui montre de légers signes de coeur droit et une tachycardie. Traitement par Digitaline.

Un mois après, rechute pulmonaire avec fièvre, toux et Wheezing

En juillet 1959, traitement par Réserpine.

Il s'est produit une perte de poids progressive de 10 Kg .

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade presque cachectique. La T.A. est à 10-7 ; le pouls à 112.

Il y a des râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires. La V.S. est à 40. Le cholestérol sanguin à 1,37 g., l'exploration thyroïdienne normale.

A l'E.C.G. : tachycardie sinusale, axe droit, modifications non spécifiques de l'onde T.

La cuti à la tuberculine s'avère fortement positive.

Peu après l'admission à l'Hôpital, une trachéotomie est nécessitée par des signes d'obstruction laryngée.

Le 26 août, apparition d'un frottement péricardique qui fut par la suite audible de manière intermittente. A la même date, installation d'un épanchement pleural gauche.

Le 28 août, l'examen scopique montre une augmentation modérée de l'ombre cardiaque et une diminution de ses battements.

La 1ère ponction pratiquée le 31 août permet d'obtenir 40 CC. d'un liquide épais, grisâtre.

A l'occasion d'une deuxième ponction, 2 jours plus tard, on retire 80 cc. et on injecte un liquide coloré pour rechercher une communication entre le péricarde et la plèvre gauche. Le résultat est négatif. Le liquide péricardique contenait : Protides 63 g/l, Cholestérol 7,16 g.) ; Calcium 80 me Acide urique 45 mg. La recherche de B.K. fut négative, ainsi que toutes les autres recherches bactériologiques.

Cependant un traitement anti tuberculeux est entrepris, comportant par jour : Streptomycine : 1 gr - I.N.H. = 300 mg - P.A.S. = 12 g.

Le 15 février, réhospitalisation pour toux, dyspnée et oedème malléolaire. On remarque un amaigrissement important et une respiration difficile ; La T.A. est à 12-8 le pouls régulier à 108.

S'il y avait une légère amélioration subjective, le frottement et l'épanchement péricardique persistaient, ainsi que l'épanchement pleural. Considérant qu'il s'agissait d'un début d'évolution vers une constriction, le traitement chirurgical fut décidé. La pression veineuse était alors à 22 cm d'eau.

Le 23 février, ponction de 275 cc. d'un liquide laiteux avec cristaux de cholestérol (5,20 g) et 24 meq de Calcium (alors que le taux sanguin était de 4,6 meq).

La péricardectomie fut pratiquée le 4 mars. Les suites opératoires normales.

Ana-Path. : péricardite chronique avec granulomatose.

En juin 1960, cathétérisme cardiaque normal.

Revu en décembre 1962, bon état général.

L'auteur a retenu comme vraisemblable une étiologie tuberculeuse à cause de l'accélération de la V.S., de la forte positivité de la cuti à la tuberculine et des signes de polysérite. Pourtant aucune preuve bactériologique ni anatomo-pathologique n'a été apportée.

33 - SHIMOMURA - 1963 (41)

L'observation intéresse un homme de 24 ans hospitalisé en avril 1962 pour bilan à cause d'une énorme silhouette cardiaque.

En 1952, à l'occasion d'un virage de cuti, on découvre une augmentation de l'ombre cardiaque. Le diagnostic de péricardite est alors soupçonné, mais devant l'absence de signes cliniques, il n'est pas pratiqué de traitement.

Chaque année, cette augmentation de l'ombre cardiaque fut confirmée par les examens de médecine scolaire.

A signaler que ce jeune homme faisait de l'alpinisme et du ski tout comme ses autres camarades.

Toutefois, du fait de l'énorme augmentation de l'ombre cardiaque, il est admis à l'hôpital.

Dans les antécédents, on ne note pas de traumatisme ni de maladie fébrile.

Il n'y a pas non plus d'antécédents familiaux à retenir.

A l'examen, en clinique, on note un bon état général, le sujet paraissant en bonne santé. La température est à 36,4°, le pouls à 70, la tension artérielle à 13/_5 le rythme respiratoire à 18. Il existe une légère distention des veines du cou,

On ne perçoit pas le choc de la pointe, mais on note une augmentation considérable de la matité cardiaque. Les bruits sont assourdis sans souffles surajoutés. On remarque une diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales aux deux bases mais surtout à gauche.

Le foie est palpable, débordant de 4 travers de doigts.

La rate n'est pas perçue.

Il n'existe pas d'ascite ni d'oedème.

L'examen neurologique est normal ainsi que le fond d'oeil.

Examens de laboratoire :

Numération : GR. = 4.660.000 - G. B. = 5.000 - formule normale.

Dans les urines = légère augmentation de l'urobilinogène, Traces d'albumine.

V.S. à 9 pour la 1ère heure.

Protides totaux = 80 g. - Cholestérol = 1,80 g.

Ionogramme normal.

Fonctions hépatiques légèrement perturbées : Test au Thymol = 3,7 unités, Kunkel-zinc = 13,6 unités. - B S P = 20 % à 45 minutes.

Phosphatases alcalines = 2,7 unités.

Bilirubine totale = 12 mg (Directe 5 mg)

Electrophorèse : albumine 59,5 %, alpha 14,7 %, Bêta 13,6 %, gamma 12,6%

B. W. négatif

Protéine C Réactive négative

Waler-Rose et recherche de cellules L. E. : négative

Antistreptolysines 0 = 250 U.

Cuti positive

Il a été pratiqué deux métabolismes de base, l'un diminué de 15 %, l'autre de 8 %.

Dosage des protéines iodées : 80 gamma par litre

Fixation de l'iode 131 normale.

Pression veineuse 18 cm³ d'eau (augmentée lors de l'inspiration profonde)

Temps circulatoire au dycholium 22 Sec.

Capacité vitale 2,010 litres.

La radiographie du thorax montre un abaissement des deux coupes diaphragmatiques et une énorme ombre cardiaque occupant presque les 2/3 du thorax.

La comparaison avec un cliché pris 3 ans plus tôt montre que la maladie a continué d'évoluer.

En radioscopie, les bords de cette ombre apparaissent très peu battants.

A l'E.C.G. : rythme sinusal avec bas voltage dans toutes les dérivi-
vations : ondes P un peu élargies et bifides en D_I et a V_L, inversées en
D_{III} et a V_f. Pas de modifications significatives de ST et de T.

Le phonocardiogramme ne montre pas d'autres anomalies que
l'assourdissement des bruits.

Une biopsie hépatique, pratiquée au cours d'une péritonéoscopie
révèle un début d'évolution cirrhogène.

Enfin, un cathétérisme du coeur droit met en évidence une aug-
mentation de la pression ventriculaire droite, légère au cours de la
systole mais notable pendant la diastole.

Le diagnostic de péricardite, déjà évident, est affirmé le 30 avril
1962 par une ponction qui ramène 400 cc. de liquide trouble, fortement
coloré, dans lequel on voit de petites paillettes jaune d'or de cholestérol.

L'examen du liquide montre une densité de 1026, un Rivalta +,
de nombreux histiocytes et de rares leucocytes. Protéines totales : 60g/l.
Rapport A/G = 1,33. Sodium 139 meq. Potassium 4 meq. Cholestérol
320 mg/l.

Les recherches bactériologiques sont demeurées négatives.

Le 11 juin, au cours d'une ponction, on retire 1.600 cc. de
liquide et on injecte 1 litre d'air pour mettre en évidence à la radio,
une image de double contour.

Deux nouvelles ponctions de 400 ml furent encore pratiquées.

On obtient ainsi une diminution de la pression veineuse et une
augmentation de la capacité vitale.

Le malade quitte l'Hôpital le 23 juin sans que le liquide ait totale-
ment disparu.

Il est revu en juillet, août et septembre. Les ponctions ramènent
alors 800 à 1.200 cc. d'un liquide séro sanglant contenant des cristaux
de cholestérol (taux de 0,8 à 1,050 g/l.)

Du 21 sept. au 29 oct., lors des ponctions hebdomadaires, injec-
tion de 25 à 40 mg de Prednisolone dans la cavité péricardique. Cela
sembla empêcher la reproduction du liquide mais sans en assurer la

disparition totale.

Le 7 décembre, intervention chirurgicale : thoracotomie médiane - Péricarde de 3 à 5 mm d'épaisseur adhérent à la face antérieure du thorax et formant un énorme sac. On trouve un petit coeur, battant faiblement et recouvert par un péricarde blanc jaunâtre.

Présence d'un litre de liquide ambré séro sanglant.

Epicarde et péricarde apparaissent lisses, à l'exception de plusieurs zones calcifiées le long du trajet des gros vaisseaux.

Il est pratiqué une péricardectomie presque totale. Après ablation de l'épicarde constrictif, augmentation du volume du coeur et augmentation de son efficience.

L'évolution post opératoire fut défavorable et la mort survint le 9 décembre, par insuffisance respiratoire.

Anatomo Pathologie = Péricardite fibreuse chronique.

- Pièce opératoire : épaississement marqué des tissus fibreux avec infiltration lymphocytaire péri vasculaire et zones de dégénérescence hyaline. Pas de dépôts de cristaux de cholestérol.

- A l'autopsie = coeur de 400 g. sans modifications autres qu'un oedème du myocarde et de l'endocarde.

Foie de 1,270 G; rouge-brun et de surface légèrement nodulaire.

34 - KAGAN (AVIR) 1964 (50)

Homme hospitalisé dans un service de chroniques et qui présentait depuis 20 ans une arthrite rhumatoïde compliquée d'artérite.

Apparition d'un oedème massif des jambes, de l'abdomen et à un degré moindre, des bras.

Il présenta plusieurs épisodes d'hypotension dont l'un provoqua la mort.

L'autopsie révéla une péricardite fibreuse constrictive avec dépôts de cristaux de cholestérol.

Ce sujet qui avait subi une thyroïdectomie totale 17 ans auparavant, se présentait cliniquement comme un euthyroïdien et était sous opothérapie thyroïdienne.

L'auteur signale que son malade avait reçu des corticoïdes au cours d'épisodes pulmonaires à répétition.

Aucune preuve de tuberculose ni de myxoedème ne fut découverte à l'autopsie.

L'auteur conclut que l'on peut ajouter la maladie rhumatoïde à la liste des causes de péricardite à cholestérol.

35 - LIVESLEY & GORDON D JACK (mars 1965) (31)

Il s'agit d'un homme de 43 ans.

En décembre 1962, apparition d'une dyspnée croissante et d'oedèmes.

Mars 1963 : hospitalisation pour signes d'insuffisance cardiaque : découverte d'une péricardite.

Le 20 mars, aspiration péricardique de 1 litre.

Après amélioration de l'insuffisance cardiaque par les diurétiques, le malade quitte l'Hôpital le 16 avril.

Le 29 novembre, il va bien, mais on note une augmentation de l'aire cardiaque.

Le 13 juin 1964, réhospitalisation pour dyspnée.

Le 24 juin, aspiration de 3,500 l. de liquide contenant des cristaux de cholestérol et que l'on remplace par de l'air.

L'électrophorèse de ce liquide est peu différente de celle du sérum.

La recherche de B.K. est négative, mais par contre, la culture met en évidence un germe : Escherichia coli en faible quantité.

L'intervention est pratiquée le 20 juillet.

Il persiste 1 litre de liquide dans une énorme cavité péricardique. On retrouve un liquide identique dans la plèvre.

La convalescence est normale. Revu le 7 octobre, le malade va bien.

36 - ROSENBAUM - 1965 (37)

Cet homme d'affaires de 68 ans est hospitalisé en mai 1963 pour bilan de dyspnée et cardiomégalie (déjà découverte en 1959 à l'occasion d'un examen systématique.)

Dix mois avant l'hospitalisation, apparition d'une dyspnée d'effort et d'un léger oedème périphérique, accompagnant des douleurs précordiales vagues.

Il avait été trouvé alors des signes de défaillance cardiaque avec une cardiomégalie considérable.

Digitaliques et diurétiques avaient apporté une amélioration : mais, dans les quatre mois précédant l'hospitalisation, installation d'une dyspnée et d'une anorexie progressives.

On ne note aucun antécédent cardio-pulmonaire ni traumatique.

Il n'y a pas en non plus de contage tuberculeux (d'ailleurs les clichés pulmonaires sont normaux).

A l'entrée : T.A. 13-9, Pouls à 100. Respiration à 24, température à 37°.

Il y a des signes de défaillance cardiaque avec un assourdissement des bruits du coeur.

l'Hématocrite est à 50 % ; il y a 7.600 globules blancs ; la formule leucocytaire est normale ; la glycémie est à 1,70 g. les tests tuberculiniques positifs.

Les autres examens sont normaux.

E.C.G. : Bas voltage diffus, et aplatissement des ondes T.

A la radio, silhouette cardiaque très augmentée.

Au 3ème jour d'Hôpital, ponction de 1.450 cc. d'un liquide jaune-vert contenant des paillettes de cholestérol.

Les cultures banales et les recherches de B.K. sont demeurées stériles.

Après cette ponction, amélioration considérable de la dyspnée, chute de la pression veineuse et augmentation du voltage de Q R S et T,

mais apparition de fièvre, d'un frottement péricardique et de douleurs thoraciques avec asthénie et somnolence.

On découvre un important épanchement pleural gauche qui est ponctionné à plusieurs reprises, ramenant un liquide qui, macro et microscopiquement, avait les mêmes caractéristiques que celles qui avaient été trouvées dans le liquide péricardique.

L'auteur estime que cet épanchement pleural est dû à l'irruption dans la plèvre, par l'orifice de ponction, du liquide péricardique.

Une 2ème ponction péricardique ramena un liquide clair, séro sanguant, qui ne contenait pas d'éléments cristallisés à l'examen microscopique.

Chute thermique au 7ème jour d'Hôpital, sortie le 15ème jour.

Un mois après, réhospitalisation pour bilan : aucun symptôme malgré l'absence de traitement.

Depuis 16 mois le malade va bien.

oOo

- TABLEAU RESUME DES DIFFERENTS CAS -

An	Auteur	Sexe	Age	Etiologie	Traitement	Evolution (1)
1919	ALEXANDER	M	31	Myxoedème	Opothérapie & diurériq.	?
1929	MELKINOW	M	25	Trauma		+ asystolie
1929	HERZENBERG	F	21	Cancer généralisé		+
1932	DANIER Gabor	M	52	Syphilis & Tuberc.		+
1938	MERRIL	F	54	Myxoedème	Ponction & Extrait thy.	Amélioration +(angor)
1941	VOLDET	M	66	?		
1946	HOWARD	F	57	Hypothyroï- die.	Opothérapie thyr.	+ asystolie
1950	ADA	F	27	?		Stabilisation
1951	CODINA	M	52	?	Ponctions	Guérison
1951	SOULIE	M	55	?	Auréomyci- ne & ponct.	Amélioration
1954	GIRAUD (1)	F	50	?	Péricardo- tomie	Non modifiée
1954	MARING	M	50	? ou tuberc. (??)	Antitubercu- leux	+
1955	CREECH	M	32	?	Péricardec- tomie	Guérison
1956	FROMENT	F	20	?	Péricardec- tomie	+ le lende- main.
1956	GONIN	M	58	?	Diurétiques & Tonicard.	+ (O A P)
1957	NATALE	F	67	? ou Athé- rome (?)		+(infarctus)
1957	MOE	M	62	?	Ponctions	+(asystolie)
1959	COSTEAS	F	62	?	AB, anti- bacil. & Ponctions	+(asystolie)
1959	GIRAUD (2)	F	42	Myxoedème	Opothérapie & corticoïd.	Guérison

(1) Evolution -signe + = décès.

An	Auteur	Sexe	Age	Etiologie	Traitement	Evolution
1959	GENECIN	M	17	Tr. metab. cholest.	Péricardec- tomie.	Guérison puis récidive en 2 ans
1959	HAINING	M	45	?	Péricardec- tomie.	Guérison
1960	ARNOLD	M	54	RAA (?)	Prednison+ AB+ponction +Héparine IC	Guérison
1960	-	M	42	RAA (?)	Id- Hémopéri- carde - Péri- cardectomie.	Guérison
1960	-	M	60	PCE (?)		+(Stokes Adams)
1961	CLAISSE	M	64	Athérome?	) Antibacil. (corticoïdes	Assèchement
1961	CLAISSE	M	51	"	) ponctions & (hydrocort.) I. C.	Assèchement
1961	ARNOLD	F	31	?	ponctions	non modifiée
1961	CROW	M	41	?	Thoracoto- mie.	
1962	DUCLOS	F	60	Myxoedème	Abouchement Plèvre-Péric.	Guérison
1962	LORRIAUX	M	57	? (silicose?)	ponctions	Evol. chron.
1962	STEPHAN	F	40	Synd. de Sheehan	ponctions, corticoïdes ext. thy.	Guérison
1963	SZATKOWSKI	M	53	Arthrite rhumat. ou tuberc. (?)	Péricardec- tomie.	Guérison
1963	SHIMOMURA	M	24	?	Ponctions, puis péri- cardectomie	+(suites op.)
1964	KAGAN	M	?	Arthrite rhumat.		+(collapsus)
1965	LIVESLEY	M	43	(Escherichia Coli dans le liquide)	Péricardec- tomie	Guérison
1965	ROSENBAUM	M	68	?	2ponctions	Va bien
	Cas personnel	M	65	?	Péricardec- tomie.	Guérison

- OBSERVATION -

NOTRE OBSERVATION intéresse un homme de 65 ans :

Monsieur B. Félicien, ancien boulanger, entre dans le service de C. M. B. à l'Hôpital d'ANGERS le 4 septembre 1964 pour des oedèmes tenaces des membres inférieurs à l'origine desquels on peut retenir une insuffisance cardiaque et une cirrhose éthylique.

Le malade signale que depuis l'âge de 45 ans, soit de puis 20 ans, il présente une dyspnée d'effort modérée avec oedème vespéral des chevilles.

Dans les antécédents, on ne retrouve ni R. A. A. ni scarlatine, ni angines fréquentes.

A l'âge de 53 ans, à l'occasion d'un examen radiologique systématique, on découvre un gros coeur, mais aucune investigation n'est alors pratiquée.

A partir de 63 ans, dyspnée importante, d'effort et de décubitus, et augmentation des oedèmes des membres inférieurs. Le traitement effectué à domicile et comprenant corticoïdes et diurétiques est de moins en moins efficace.

Lors de l'hospitalisation, en septembre 1964, on se trouve en présence d'une insuffisance cardiaque globale, évoluant depuis plusieurs semaines, avec oedèmes des membres inférieurs remontant jusqu'à la région lombaire, cyanose, gros foie et reflux hépato-jugulaire. Il existe un épanchement pleural gauche : albumine 39 g/l - Chlorures 6,25 g/l, Rivalta + ; aspect

séreux et trouble. Cytologie : très nombreux poly altérés, nombreuses cellules, assez nombreuses hématies. Gram : pas de germes. B.K. - Cultures stériles. Inoculation négative.

La pression veineuse est de 35 cm³ d'eau.

L'examen cardio-vasculaire est pratiquement normal, les artères peu indurées. La T.A. à 14 - 9.

Les bruits du coeur sont légèrement assourdis. On ne trouve ni signes vasculaires ni galop.

Le foie déborde de 3 travers de doigts, le rebord costal, et est légèrement douloureux.

Au fond d'oeil, on trouve une angiosclérose banale.

La fonction rénale est satisfaisante : Urée = 0,25 - Test d'Addis = H/m 9333 - L/m 7.440 ; pas d'albumine dans les urines.

Le cliché thoracique montre une augmentation considérable de la silhouette cardiaque et confirme l'épanchement pleural.

En scopie, l'ombre cardiaque est immobile.

L' E. C. G. objective un microvoltage et une fibrillation auriculaire.

La première ponction péricardique est pratiquée le 6 septembre 1964. Elle ramène 150cc. de liquide brunâtre, contenant en abondance des paillettes dorées que le laboratoire confirme être des paillettes de cholestérol.

Cet aspect sera retrouvé à chacune des ponctions ultérieures, dont l'une permet de retirer 1.500 cc. de liquide.

Le tableau suivant donne le volume des prélèvements successifs, leur teneur en cholestérol et leur richesse en protéines :

<u>Date</u>	<u>Q. en cc.</u>	<u>Prot. q‰</u>	<u>Cholest. q‰</u>
4-9-64	150	58	1,48
29-9-64	1500	54	3,64
24-10-64	1000	40	2,46
5-11-64	600	40	1,80
30-11-64	145	—	1,80
20-1-65	500	46	1,08
26-3-65	550	42	1,15

Il a été pratiqué une électrophorèse des protéines du liquide péricardique. Le résultat est superposable à l'électrophorèse du sérum :

	<u>Prot Hx</u>	<u>Alb.</u>	α_1	α_2	β	γ	<u>S/G</u>
Sérum le 13-10-64	48	61	6	10	10	13	1,56
Liq. Péric. le 27-10-64	42	56,5	6,5	6,5	12,5	18,5	1,30

La cytologie du liquide est très pauvre : quelques lymphocytes et cellules - Poly altérés.

Le liquide est stérile : pas de germes à l'examen direct et, à deux reprises, la culture sur Loewenstein et l'inoculation au cobaye ont été négatives. Les mêmes investigations faites sur le liquide pleural sont restées négatives.

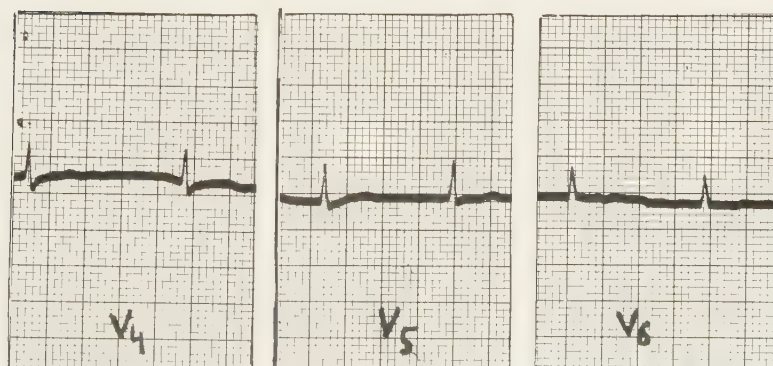
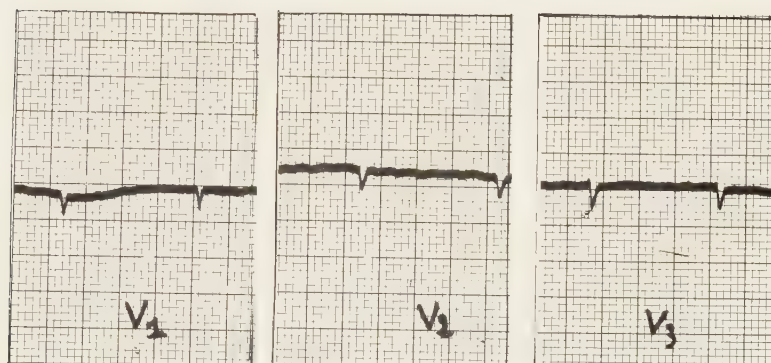
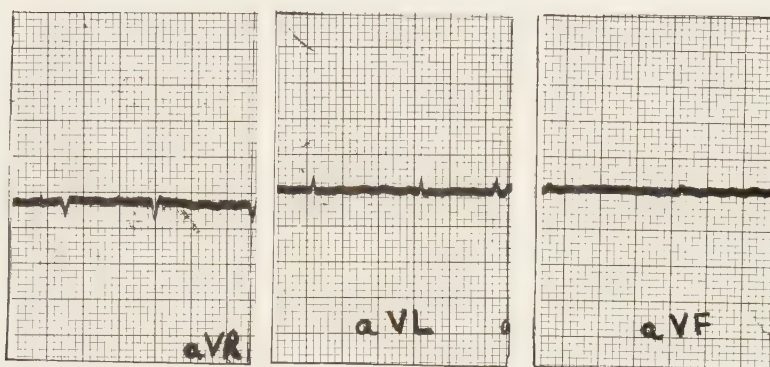
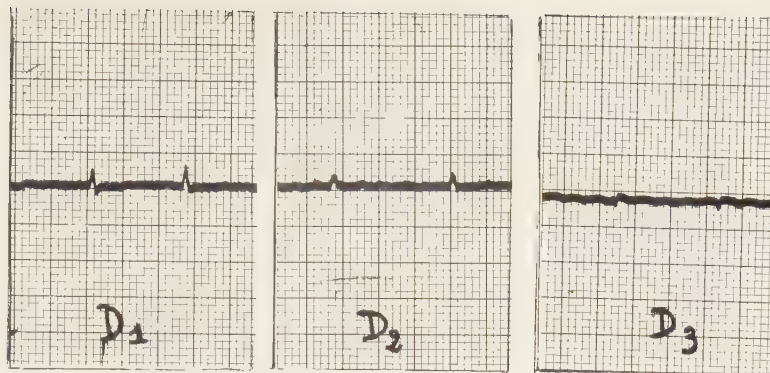
Sur le plan général,

Absence de tout signe infectieux ou inflammatoire : pas de fièvre, V. S. à 15 à la 1ère heure, 20 à la 2ème heure.

La formule sanguine est normale 3.990.000 G. R., 4.400 G. B. dont 64 % de polynéutro, 2 éosino, 1 baso, 18,5 lympho, 13,5 monocytes et 1 cellule plasmocytaire.

Fibrinémie à 3,35 g/litre

Antistreptolysines 166 U A S Todd



E.C.G. du 22 Septembre 1964
enregistré lors de l'entrée
du malade dans le service :

- Tachyarythmie aux environs
de 110 par fibrillation auricu-
laire.

Important micro-voltage des
complexes QRS et des ondes T.

Le B. W. est négatif dans le sang.

Il n'y a aucun signe d'hypothyroïdie ni de collagenose.

Les antécédents éthyliques sont certains ; bilan hépatique =

(Protides : 70 g/l. , Taux de Prothrombine à 67 % ; Mac Lagan 10, Hanger +, Cholestérol 1,43).

On entreprend alors une enquête étiologique

1 - Recherche d'une tuberculose latente -

mais il n'y a pas d'antécédents bacillaires connus. Le malade est apyrétique. La V.S. est à 15 - 20.

La cuti réaction à la tuberculine est négative - (L'Intra dermo à 10 unités est positive).

La radio pulmonaire ne montre pas d'images de lésions parenchymateuses.

Enfin, et surtout, la recherche de B. K. est demeurée négative à l'examen direct, à la culture sur milieu de Loewenstein et à l'inoculation au cobaye, aussi bien dans les crachats que dans le liquide péricardique et dans le liquide pleural.

2 - Recherche d'une hypothyroïdie -

Le malade est obèse mais il n'y a pas d'infiltration tégumentaire vraie.

Le ralentissement psychique peut être expliqué par l'existence d'un éthyliisme chronique, et d'une certaine anoxie cérébrale.

Le réflexogramme achilléen est normal à 25/100 de seconde.

Le cholestérol sanguin (à 1,43 g.) et les lipides totaux (à 3,75 g.) sont normaux, sinon abaissés.

Le test à l'iode montre une fixation basse d'origine thérapeutique vraisemblable = 10 % à la 3ème heure, 15 % à la 24ème heure, 14 % au 3ème jour.

La Scintigraphie est normale et la radioactivité plasmatique supra normale = 0,40 (N = 0,05 à 0,25)

3 - La recherche d'une étiologie rhumatismale, en l'absence de tout antécédent clinique, reste négative. Mais la V.S., rappelons le, était de 15 - 20.

L'électrophorèse sensiblement normale.

La fibrinémie à 3,25 g.

Les antistreptolysines à 166 U A S Todd.

L'arthrit-test au latex négatif.

Le test de Waaler-Rose négatif = 1/4.

4 - De même, une étiologie virale n'a pas fait sa preuve.

La coexistence d'un épanchement pleural gauche, beaucoup moins riche en cholestérol et en albumine que le liquide péricardique, mais à réaction de Rivalta positive, ne pouvait à priori être considérée comme un transsudat chez cet insuffisant cardiaque.

Les mêmes recherches étiologiques, faites sur ce liquide, sont restées négatives.

5 - Reste le problème de l'Athérome -

Il s'agissait avons nous dit, d'un sujet de 65 ans.

Il n'a pas été retrouvé de signes de sclérose artérielle périphérique. Quant à la T.A., elle s'est maintenue au cours des diverses hospitalisations autour de 12-8 avec au maximum 16-9 et au minimum 10-6.

Le fond d'oeil était pratiquement normal, n'objectivant qu'une angiosclérose banale.

Un autre problème nous a été posé par l'insuffisance hépatique de ce malade :

- S'agit-il d'un gros foie cardiaque
- ou d'un gros foie éthylique ?

Il semble que cette seconde hypothèse doive être retenue non seulement du fait de la notion d'une intoxication chronique à base de vin, mais surtout de la persistance ultérieure d'un foie hypertrophié et scléreux.

Le bilan hépatique, lors de la 1ère hospitalisation (septembre 64), montrait : taux de prothrombine 67 %

Mac Lagan 10

Hanger +

Cholestérol total 1,43 g/l., L = 0,36 E = 1,07 E/T = 0,74 %

Urée 0,16 Ionogramme sensiblement normal.

Electrophorèse 70 g. de Protides totaux

Alb. 69 %, α_1 : 5 %, α_2 : 9 %, β : 8 %, γ : 19 %

Sér/Glob. 1,43

Il n'a pas été pratiqué de Biopsie hépatique en raison de l'insuffisance cardiaque.

Evolution et Traitement -

Malgré cette absence d'étiologie et en raison du mauvais état général du malade, on institue un traitement médical associant :

- Cortancyl 30 mg puis 20 mg, de sept. 64 à janvier 65, puis 10 mg jusqu'en mai 65.
- Rimifon 450 mg/j d'oct. 64 à mai 65.
- Diurétiques (Diamox 2 jours par semaine)
- et Tonicardiaques (Digitaline) de manière discontinue.

Cinq ponctions péricardiques (7 sept., 29 sept., 24 août, 5 nov., 30 nov.), ont été pratiquées, ramenant au total 3.300 cc. de liquide.

La silhouette cardiaque diminue de volume ainsi que l'épanchement pleural gauche (qui a lui aussi été ponctionné à 3 reprises : 1150 cc. de liquide).

Parallèlement, les signes d'insuffisance cardiaque périphériques régressent.

On discute alors l'opportunité d'une péricardectomie partielle, mais l'âge, l'état hépatique et surtout le refus du sujet, font renoncer à l'intervention.

Après cette amélioration passagère, le malade quitte le service au début de décembre 1965. Pendant 2 mois, il se traite chez lui, plus ou moins régulièrement d'ailleurs et il est admis de nouveau en janvier : la silhouette cardiaque augmente et les signes d'insuffisance cardiaque réapparaissent.

Deux nouvelles ponctions (20 janv. et 13 févr.) sont pratiquées, ramenant respectivement 500 et 300 cc. d'un liquide brunâtre, toujours riche en cristaux de cholestérol.

Un essai de traitement par l'héparine intra péricardique entraîne l'apparition d'un épanchement hémorragique et doit être interrompu.

Par contre, il n'a jamais été injecté de corticoïdes dans le péricarde.

En mars 1965, la silhouette cardiaque reste toujours aussi importante.

La pression veineuse est à 24 cm d'eau.

La diurèse satisfaisante

Mais les oedèmes des membres inférieurs n'ont pas disparu et semblent même partiellement aggravés par une mauvaise circulation veineuse de retour.

L'électrocardiogramme montre alors :

- une fibrillation auriculaire,
- un microvoltage généralisé
- et des signes d'ischémie - lésion sous épocardique.

Ainsi, au bout de 7 mois de traitement, la constriction devient de plus en plus marquée, signant l'échec du traitement par I N H, Corticoïdes, diurétiques et ponctions évacuatrices.

Le malade accepte enfin l'intervention chirurgicale et il est admis dans le Service du Professeur CORNET à Nantes, où l'intervention est pratiquée le 14 avril 1965.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

PERICARDECTOMIE POUR PERICARDITE A CHOLESTEROL ET PERICARDITE CONSTRICTIVE ASSOCIEES.

Thoracotomie par sternotomie médiane. -

Clivage des deux plèvres droite et gauche.

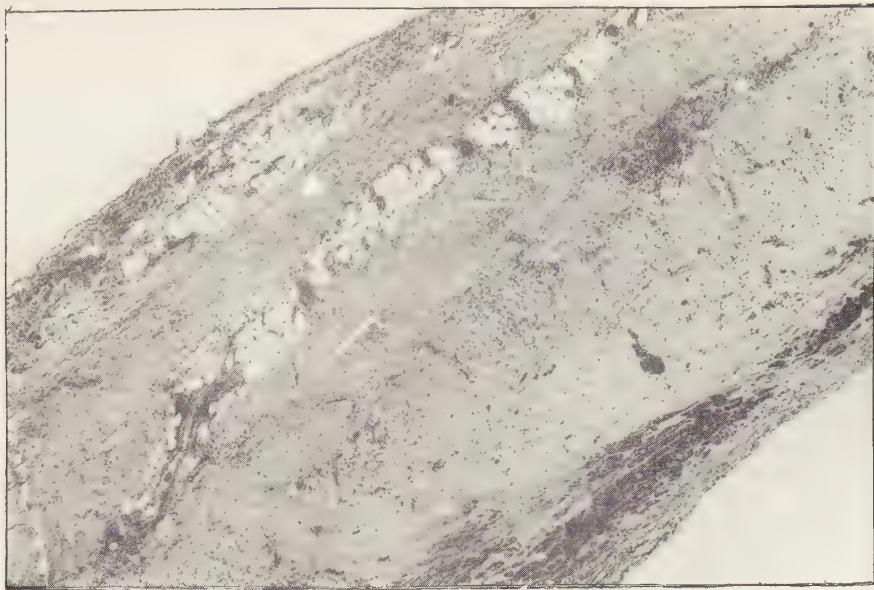
On se trouve devant un péricarde très distendu ainsi qu'il était prévu et qui est plein de liquide. Cet épanchement est aspiré avec précaution, et, sans trop de rapidité, puis le péricarde est ouvert et on achève la vidange du liquide. Il en a été aspiré 2 l. 1/2.

La cavité péricardique est évidemment très volumineuse et le coeur apparait sous une coque blanchâtre qui est constrictive de façon évidente. En effet, les mouvements cardiaques sont très amortis sous cette coque.

On décide donc de commencer par la résection du péricarde viscéral et d'abord sur le ventricule gauche. Le plan de clivage sous épicardique est délicat à trouver et il est difficile de s'y tenir car on s'égare facilement dans la graisse qui recouvre le myocarde, celui-ci étant d'ailleurs de mauvaise qualité. Il faut donc réaliser le clivage millimètre par millimètre, sous contrôle de la vue pour se maintenir dans le bon plan.

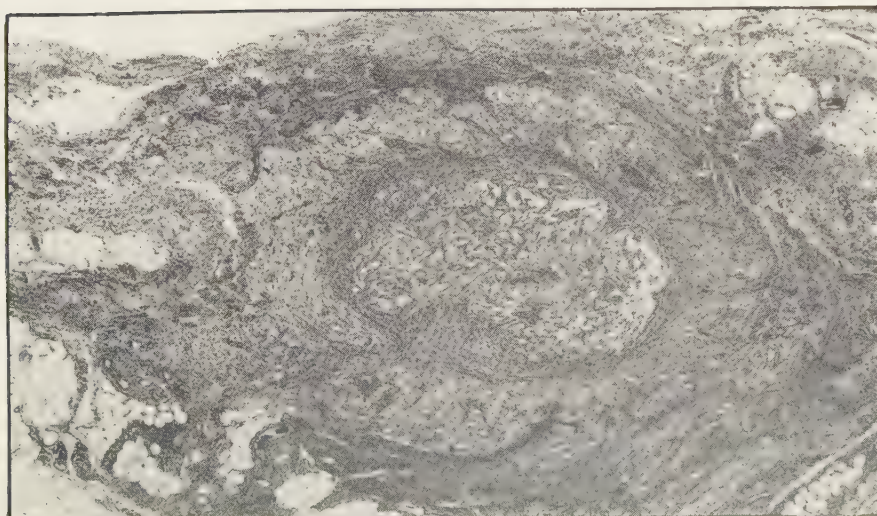
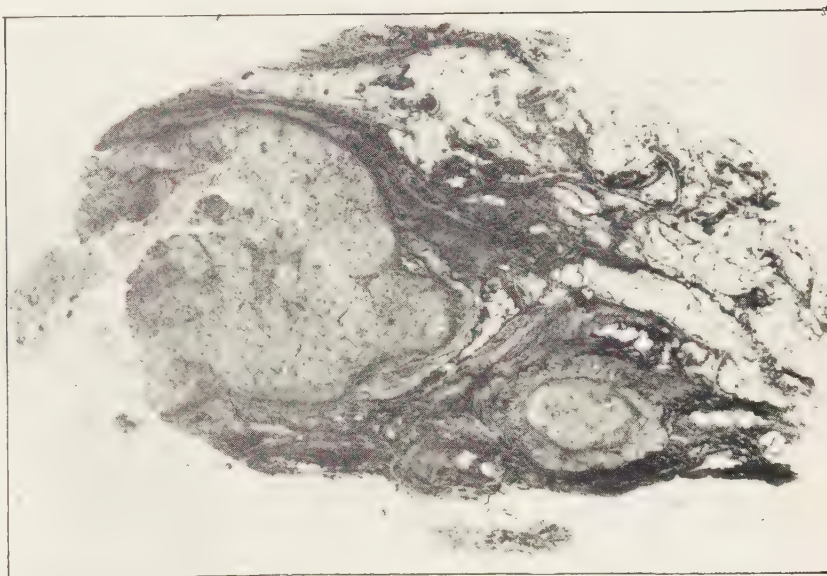
C'est ainsi que le ventricule gauche est libéré très correctement et prend alors un jeu beaucoup plus satisfaisant. La constriction était certaine, car après une simple incision de l'épicarde, celui-ci s'est spontanément écarté, avant tout clivage, de 3 cm.

On porte alors la décortication péricardique sur le ventricule droit, en prenant bien soin de ne pas léser les vaisseaux coronaires. Ce ventricule



mic n° 1

mic. n° 2
Ce micro-document rend bien compte
de l'aspect nodulaire des foyers cho-
lestéatomateux.



mic. n° 3

micro n° 4
De haut en bas : cristaux de cholestérol,
histiocytes, fibrose.



micro n° 5
Détail des histiocytes.

est libéré largement sur sa face diaphragmatique. On poursuit alors sur l'oreillette droite où heureusement, le plan de clivage est de meilleure qualité. L'oreillette est totalement libérée ainsi que l'origine des deux veines caves.

Finalement, les battements cardiaques sont de meilleure qualité et on termine l'intervention en réséquant largement la poche péricardique, ce qui a nécessité évidemment l'ouverture des deux plèvres.

En fin d'intervention, les poumons regonflés viennent parfaitement recouvrir la masse cardiaque et on peut ainsi espérer que la symphyse évitera la récurrence de l'épanchement.

Lors de la résection du péricarde pariétal, en bas, en avant et à gauche, on tombe sur une petite poche qui contient un magma qui pourrait être du caséum. On en prélève pour examen bactériologique. On a fait également un prélèvement du liquide intra péricardique.

Fermeture du thorax sur deux drains pleuraux droit et gauche et un drain placé à la face postérieure du coeur.

- ANATOMO PATHOLOGIE - (1)

ASPECT MACROSCOPIQUE

Description tirée du compte-rendu opératoire.

Le chirurgien adresse au laboratoire des lambeaux d'un sac péri-cardique extrêmement épaissi, et auxquels sont attenants de rares nodules bien limités et mesurant dans leur plus grand diamètre un demi-centimètre environ.

ASPECT MICROSCOPIQUE

Les fragments inclus dans la paraffine ont été examinés à l'aide des colorations suivantes : hématine-éosine-safran weigert.

Sur les coupes ainsi obtenues, il est extrêmement difficile de préciser ce qui appartient au péricarde viscéral et au péricarde pariétal.

Le péricarde est en effet dans son ensemble, extrêmement épaissi, comme en témoigne le document ci-joint, grossi seulement 10 fois :

Le péricarde est donc épaissi par une fibrose adulte pauci-cellulaire, piquetée de rares vaisseaux congestifs et de quelques pigments hémosidé-riniques.

Au pourtout des vaisseaux, existe un infiltrat cellulaire inflammatoire discret, lymphocytaire, dont ni la topographie ni le type ne permettent en rien d'évoquer une quelconque spécificité.

- (1) Nous remercions Monsieur le Professeur KERNEIS et Madame le Docteur DUBIGEON qui ont eu l'obligeance de nous fournir ces documents.

L'examen microscopique retrouve, en de rares points, les gros nodules déjà notés à l'examen macroscopique, et qui paraissent enchassés sur le versant viscéral du péricarde pariétal.

Ces nodules sont formés, en leur centre, d'un énorme foyer cholestéatomateux constitué de cavités lancéolées, en navette, bien classiques des cristaux de cholestérol.

Ces cristaux sont entourés d'une réaction histiocyttaire lipophagique extrêmement abondante, où nous ne retrouvons pas les cellules géantes multinuclées macrophagiques, décrites par DUCLOS.

En périphérie, une épaisse coque fibreuse limite le nodule.

A plus fort grossissement (10), nous observons de dedans en dehors :

- les cristaux de cholestérol bordés immédiatement d'un fin liseré scléreux :
- une bande large plus claire piquetée de grèles artérioles, constituée par la réaction histiocyttaire ;
- à la périphérie, la fibrose réactionnelle.

Certains auteurs se sont interrogés sur la genèse et le rôle de ces gros nodules cholestéatomateux. Diverses hypothèses peuvent être envisagées :

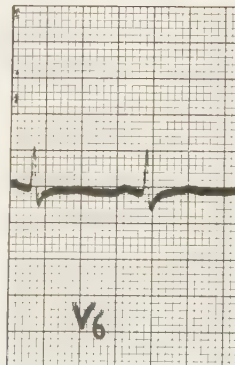
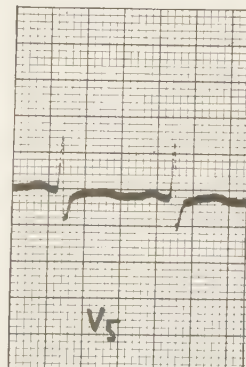
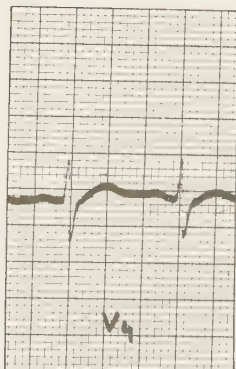
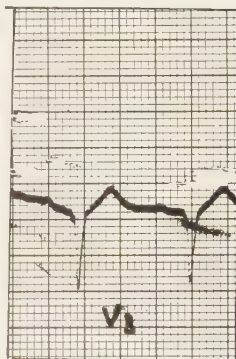
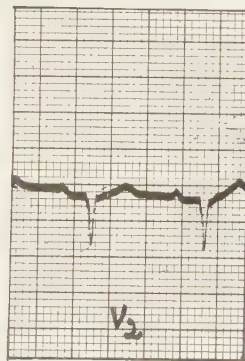
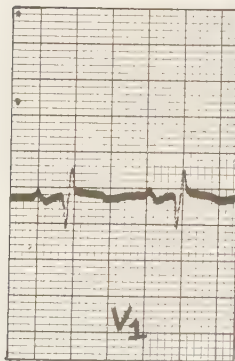
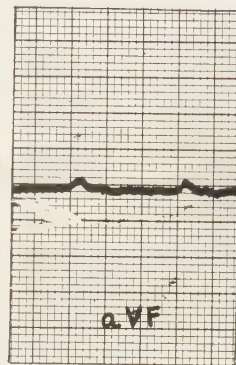
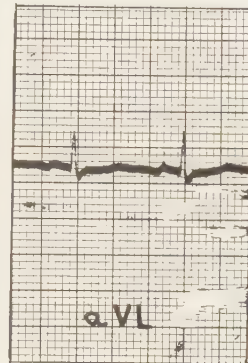
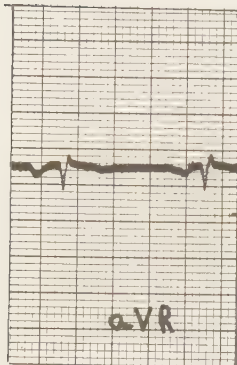
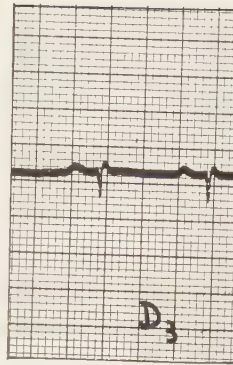
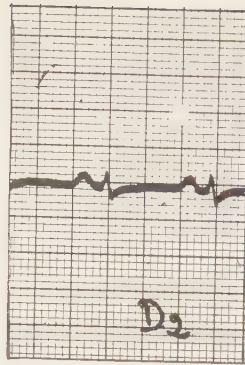
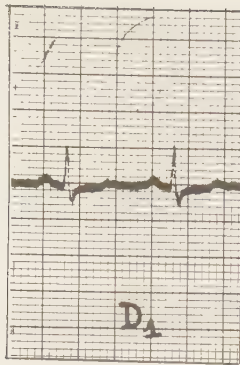
- s'agit-il d'une tentative de résorption par les histiocytes tissulaires péricardiques de l'excès de cholestérol contenu dans l'épanchement ?
- Au contraire, seraient-ce ces nodules qui, par nécrose et fissuration (Melnikow - Gonin et Natale, cités par Claisse et di Matteo), produiraient et entretiendraient de façon d'ailleurs intermittente, la présence de "paillettes" de cholestérol, dans un épanchement péricardique chronique ?

De quoi dépendrait alors l'existence de ces nodules cholestéatomateux intra péricardiques, en l'absence fréquente d'hypercholestérolémie bien notable ?

L'examen anatomopathologique nous ramène donc aux inconnues que nous avons déjà rencontrées au cours de ce travail.

Dans bien des cas, dont le nôtre, il est impossible de rattacher l'épanchement péricardique à une étiologie précise.

Nous ignorons le mécanisme de formation du cholestérol et dans le liquide et dans le sac péricardique.



E.C.G. pratiqué le
20 Mai 1965, un mois
après l'intervention.

- Rythme régulier sinusal
à 90.

- Le microvoltage est beau-
coup moins important que sur
le tracé du 22.9.64.

- On peut noter la réappari-
tion d'ondes T de bonne ampli-
tude dans les dérivations pré-
cordiales moyennes.

- Ondes Qr en V₁, QS en
V₂ et V₃ faisant suspecter
une nécrose myocardique
antéro-septale.

BILAN POST OPERATOIRE

Le malade est revu au bout d'un mois.

L'état général est excellent, pas de signes fonctionnels ni cliniques d'insuffisance cardiaque.

La radiographie montre une silhouette cardiale sub normale.

A l'E.C.G., disparition de la fibrillation et amélioration du voltage.

La vitesse de sédimentation est normale à 11 - 23.

A la date actuelle (janvier 1966), le malade va bien.

Ainsi, cette observation rapporte le cas d'un malade qui présentait :

- un volumineux épanchement péricardique à paillettes de cholestérol,
- vraisemblablement fort ancien (8 - 10 ans)
- mais jusque là très bien toléré
- pour lequel aucune étiologie n'a été retenue
- qui a subi une évolution progressive vers la constriction entraînant une insuffisance cardiaque
- et qui a été guéri, après échec des traitements médicaux, par une péricardectomie élargie.

- COMMENTAIRES -

I - COMMENTAIRES CLINIQUES ET EVOLUTIFS.

=====

Ce que l'on remarque tout d'abord, lorsque l'on étudie les péricardites chroniques et en particulier les péricardites à cholestérol, c'est leur grande latence clinique, et leur tolérance, aussi sont-elles souvent de découverte fortuite, à l'occasion d'un examen radiologique systématique.

En effet, pendant un temps assez long, il n'existe guère que de discrets signes fonctionnels : légère dyspnée d'effort, rares douleurs thoraciques banales..., si bien qu'il est difficile de se faire une idée, même approximative, de la date de l'installation de l'épanchement.

Ainsi, chez notre malade, un examen systématique, dix ans avant l'apparition des premiers troubles, avait déjà décelé la présence d'un gros coeur.

Cette latence est retrouvée dans de nombreuses observations ; GIRAUD (23), rapportant un cas de péricardite myxoedémateuse explique cette tolérance par une diminution des besoins périphériques de l'organisme. Remarquons toutefois que l'insuffisance thyroïdienne est une étiologie bien rare de péricardite à cholestérol.

Chez le malade de GONIN et PERRIN (25), le diagnostic de péricardite ne fut admis avec certitude que 16 ans après la découverte d'un gros coeur, lors d'un examen systématique. Notons d'ailleurs que, chez ce

malade, aucune étiologie certaine ne put être retenue. C'est le cas également du malade de SHIMOMURA (41) qui faisait de l'alpinisme et du ski, malgré l'énorme épanchement péricardique, et dont la maladie a évolué pendant dix ans.

LE VOLUME souvent considérable de ces épanchements contraste avec leur latence.

Apprécié par l'image radiologique, précisé au besoin par l'injection d'air dans le sac péricardique (comme l'ont fait plusieurs auteurs : ROSENBAUM (37), LIVESLEY (31)), il est confirmé par la ponction qui permet de retirer facilement plus d'un litre de liquide.

Chez notre malade par exemple, une ponction fut de 1,5 l. et lors de l'intervention, il a été aspiré 2,5 l. de liquide. SHUMACKER (38) en a retiré 2,5 l. en une seule ponction et GONIN (25), à l'autopsie, en a trouvé 3 litres.

Paradoxalement,

LES TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES sont longtemps peu marqués, contrairement à ce que l'on observe dans les épanchements péricardiques chroniques d'origine bacillaire ou hypothyroïdienne.

Souvent, seule, existe une diminution du Voltage, les modifications de l'onde T et du segment ST seraient sous la dépendance, non de l'épanchement lui-même, mais des lésions de l'épicarde et de la sclérose du myocarde sous-jacent.

Paradoxalement encore, ces volumineux épanchements ne conditionnent jamais de

Syndrome de Tamponnade

ARNOLD et MAURICE (5) durent faire opérer un de leurs malades d'urgence, mais il s'agissait d'une tamponnade par Hémopéricarde au cours d'un traitement par héparine intra péricardique.

L'EVOLUTION de tels épanchements se fait sur des années : 16 ans pour un cas de GONIN (25), 11 ans pour un cas de BOUVRAIN, au moins 8 ans dans notre cas (et peut-être beaucoup plus).

La caractéristique de ces épanchements est donc leur chronicité. Leur résorption spontanée n'a été signalée qu'une seule fois à notre connaissance par CONNOLLY (10) (mais il s'agissait d'une péricardite sans cristaux de cholestérol).

BOUVRAIN signale une guérison en 18 mois par hydrocortisone (6), CLAISSE et di MATTEO (8), un assèchement par ponctions itératives et injections intra péricardiques d'Hydrocortisone.

Ainsi, l'évolution est essentiellement chronique, les accidents évolutifs étant dominés par

Le Risque de Constriction.

On trouve fréquemment un discret ralentissement cardio-circulatoire, le foie peut être gros (SHIMOMURA signale chez son malade une évolution cirrhogène), et la pression veineuse un peu élevée, comme l'attestent les observations de la littérature (22 cm d'eau pour SZATKOWSKI, 18 cm pour SHIMOMURA).

Chez notre malade, nous avons vu que sa cirrhose avait posé des problèmes étiologiques, quant à sa pression veineuse, elle était de 35 cm d'eau.

Cette constriction constitue une possibilité évolutive qu'il faut toujours redouter, car elle aboutit alors à une adiaстolie insensible aux traitements médicaux. Ainsi, de nombreux malades sont morts dans un tableau d'insuffisance cardiaque : (malade de MELNIKOW - RASWEDENKOW (33), celui de MARING (47), celui de GONIN (25), celui de MOE et CAMPOS (35), celui de COSTEAS (11) et celui de KAGAN (50) qui, à l'autopsie, présentait des signes de constriction).

C'est ce risque qui fait adopter une attitude chirurgicale à des auteurs de plus en plus nombreux, qui mettent en parallèle l'évolution des péricardites chroniques idiopathiques et celles des péricardites tuberculeuses.

La tolérance remarquable des épanchements chroniques à cholestérol peut parfois poser un PROBLEME DIAGNOSTIC :

Celui d'une insuffisance cardiaque sénile.

En effet, chez beaucoup de malades, le diagnostic de péricardite ne fut fait que tardivement, après qu'ils aient été traités pendant quelques mois ou années pour une insuffisance cardiaque modérée.

Evidemment, chez le malade d'ALEXANDER (1), qui avait 31 ans, ou celui de MELNIKOW (33) qui en avait 25, l'apparition d'une insuffisance cardiaque exigeait un bilan étiologique auquel nul ne songerait à sous-traire.

Par contre, des sujets de la soixantaine sont souvent traités de manière ambulatoire pour une insuffisance cardiaque, et ce n'est que devant la résistance au traitement habituel, que l'on met en route les examens complémentaires nécessaires au diagnostic. Remarquons d'ailleurs, qu'en cas d'épanchement modéré, perturbant peu ou pas l'E.C.G., on peut hésiter entre le diagnostic de péricardite et celui d'hypertrophie cardiaque.

Ainsi, notre malade était traité depuis plusieurs années pour insuffisance cardiaque et hépatique et c'est devant l'échec du traitement que son médecin le fit hospitaliser. Il en est de même du malade de GONIN (25) et de la malade de NATALE (49).

II - ETIOLOGIE.

=====

L'Etiologie de tels épanchements est un autre aspect du problème que posent les péricardites à cristaux de cholestérol.

En effet, le plus souvent, on ne retrouve aucune cause certaine. Tour à tour, le myxoedème, les affections rhumatismales, la tuberculose, la syphilis, la carcinomatose du péricarde, les affections congénitales de cette séreuse, les traumatismes... ont été invoqués.

Nous verrons quelle part peut être assignée à chacune de ces étiologies.

1 - Péricardite à cholestérol et myxoedème.

C'est en premier lieu à cette étiologie que l'on pense ; d'ailleurs ALEXANDER (1), lors de la publication du premier cas connu, signalait une insuffisance thyroïdienne.

Chez le malade de MERRIL (34), (bien que le métabolisme de base soit augmenté), il existait des signes cliniques d'hypothyroïdie.

Enfin, chez les malades de HOWARD (29), GIRAUD (23), et DUCLOS (19), il existait un authentique myxoedème.

Il faut en rapprocher l'observation de STEPHAN (42) qui rapporte une péricardite à cholestérol au cours d'un myxoedème observé dans le cadre d'un syndrome de SHEEHAN.

Remarquons cependant que jamais à elle seule, l'opothérapie thyroïdienne, n'a amené la guérison, comme il est de règle dans les péricardites du myxoedème : GIRAUD a dû y associer la corticothérapie, DUCLOS, une intervention chirurgicale et STEPHAN des ponctions et des corticoïdes.

Il semble donc bien que, dans ces cas, la péricardite soit due au myxoedème mais, s'il est banal d'observer une réaction péricardique au cours de l'insuffisance thyroïdienne, (le liquide contient alors une quantité modérée ou nulle de cholestérol dissous), il est très rare d'observer un épanchement à cristaux de cholestérol.

Nous pensons donc, avec GIRAUD, que, dans ces observations, le myxoedème est la cause de la péricardite, mais que c'est l'ancienneté de l'épanchement qui est responsable du caractère cholestéroligène.

2 - Péricardite à cholestérol et affections rhumatismales.

La coexistence d'une affection rhumatismale évolutive et récidivante rend plausible, pour certains auteurs, la relation de ces péricardites avec la polyarthrite chronique évolutive ou le rhumatisme articulaire.

Ainsi, ARNOLD et MAURICE (5) rapportent 3 observations de péricardite à cholestérol chez des sujets dont 2 ont présenté un RAA et

le 3ème une PCE (Il avait en outre des antécédents de chorée à l'âge de 14 ans). Ils appuient leur hypothèse sur les arguments suivants :

- FRIEDBERG et Coll. admettent que dans le RAA il y a 100 % d'atteinte péricardique.

- Pour de SEZE; l'atteinte des grandes séreuses est histologiquement fréquente dans la P. C. E.

- Lors des interventions pour sténose mitrale, SERVELLE et Coll. ont signalé chez un quart de leurs opérés, en l'absence de tout signe évolutif, une quantité anormale de liquide dans le sac péricardique.

Ils concluent en disant que si l'étiologie rhumatismale ne doit pas être retenue systématiquement, elle peut néanmoins l'être dans certains cas et qu'elle apparait comme plausible chez leurs trois malades.

On peut rapprocher de ces observations celle du malade de SZATKOWSKI et celle du malade de KAGAN qui étaient atteints d'arthrite rhumatoïde.

3 - Péricardite à cholestérol et Tuberculose.

La possibilité d'une étiologie tuberculeuse vient immédiatement à l'esprit pour expliquer les péricardites chroniques à cholestérol, et ce, pour deux raisons :

- Leur évolution chronique volontiers constrictive,
- L'analogie entre pleurésies et péricardites à cristaux de cholestérol.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères évolutifs des Péricardites.

Par contre, nous établirons un parallèle avec les épanchements pleuraux à paillettes de cholestérol.

Ils ont été signalés pour la première fois par BIERMER en 1859. (soixante ans avant la publication d'ALEXANDER).

Nous remarquerons tout d'abord que nous nous heurtons au même problème étiologique et physiopathologique ; et la plupart des auteurs

(COURY et CHOFFEL (53), LESOBRE (52), BOURGEOIS (54), GUILLEMAND et Coll. (51), CHIBOUT (55), admettent que la présence de cholestérol est dépourvue de spécificité étiologique ; elle serait uniquement le fait de la chronicité de l'épanchement, qu'elle qu'en soit la cause. Toutefois, font-ils remarquer, au moins dans la moitié des cas, on trouve à l'origine de cette affection chronique une pleurésie de nature tuberculeuse, qu'il s'agisse d'une pleurésie séro fibreuse classique ou d'un épanchement consécutif à un pneumothorax artificiel.

" D'autres fois, on invoque, sans preuves précises, le rôle de la syphilis, du diabète ou de l'association de ces maladies à la tuberculose "

(BOURGEOIS)

Il peut s'agir également de la transformation d'un épanchement purulent chronique.

Quoiqu'il en soit, ce liquide est presque toujours stérile, en particulier on ne trouve pas de B. K.

En ce qui concerne les signes cliniques et radiologiques, tout comme les péricardites, les pleurésies à cholestérol ne se différencient pas des autres pleurésies chroniques, le Diagnostic ne pouvant être fait que par l'étude du liquide, lors de la ponction.

Le taux de cholestérol de ce liquide peut être nettement plus élevé que dans les épanchements péricardiques. En effet, le taux le plus élevé dans le péricarde est signalé par SZATKOWSKI (7,16 g.), alors que dans la plèvre on en a trouvé jusqu'à 45 g. (cependant la moyenne habituelle est, là aussi, de 1 à 3 g.).

La pathogénie de ces épanchements à cholestérol de la plèvre demeure obscure : Les cristaux proviennent-ils :

- d'une dégénérescence lipofidique de la paroi ? (CHAUFFARD)

- d'un blocage du cholestérol sanguin qui est retenu dans la plèvre ?

(ANGELINI).

- d'une dégénérescence des leucocytes pleuraux ? (FIESSINGER, CAUSSADE).

- ou d'une transsudation lymphatique par diapédèse ?, cette dernière hypothèse, (défendue en France par LAMY (1948), LAPLANE et LHERMITTE (1949), ROUJEAU et DELARUE (1950), DUFOURT (1951), rapprochant les pleurésies à cristaux de cholestérol des épanchements chyleux et des chylothorax.

Pour ce qui est du péricarde, l'examen histologique montre parfois des lésions évocatrices de tuberculose. En fait, jamais il n'a été trouvé de lésion spécifique de tuberculose et la plupart des compte-rendus concluent : "Péricardite chronique fibreuse d'origine indéterminée".

Faut-il donc incriminer une bacillose chez le malade de DANIEL, syphilitique et tuberculeux, ou chez celui de MARING, ou chez celui de SZATKOWSKI qui avait une cuti fortement positive et une accélération de la V.S., mais qui présentait également une arthrite rhumatoïde ?

Quoiqu'il en soit, le traitement antibacillaire qui a été prescrit dans de nombreux cas, n'a jamais apporté de guérison, ni même d'amélioration, et jamais il n'a été possible de mettre en évidence le B.K. ou des lésions histologiques spécifiques.

En l'absence de preuves formelles, il semble que l'on doive conclure que tout épanchement, qu'il soit pleural ou péricardique, quelle que soit son étiologie, peut, s'il passe à la chronicité, prendre les caractères d'un épanchement à paillettes de cholestérol et que ce caractère n'implique aucune étiologie particulière.

4 - Péricardite à cholestérol et malformations

SOULIE (40), à propos de 3 cas de péricardites chroniques idiopathiques (sans cholestérol d'ailleurs), chez des sujets jeunes, parle de la

possibilité de blocage lymphatique congénital empêchant la résorption du liquide péricardique.

Cette idée fut reprise par CODINA ALTES et GIRAUD, qui envisagent un blocage acquis de ces mêmes lymphatiques chez l'adulte et, pour GIRAUD les résultats thérapeutiques obtenus avec les corticoïdes seraient dus à la reperméabilisation qu'ils permettaient d'obtenir.

5 - Péricardites à cholestérol et Athérome.

On peut se demander également si le terrain athéromateux n'imprime pas une allure évolutive spéciale aux atteintes inflammatoires du péricarde.

On remarquera toutefois, que l'âge de survenue est très étendu et que de nombreux cas de péricardite à cholestérol ont été publiés chez des sujets jeunes.

Sur 37 observations colligées, dont la nôtre, on trouve :

- 8 sujets de moins de 32 ans, dont le plus jeune âgé de 17 ans (GENECIN) (21).

- 21 sujets de plus de 50 ans, dont 9 de plus de 60 ans, le plus âgé étant le malade de ROSENBRAUM qui avait 68 ans.

Cependant, l'athérome n'a fait sa preuve que dans 7 cas : 3 fois cliniquement et 4 fois à l'autopsie.

Quoiqu'il en soit, l'âge ne semble pas influencer sur les caractères ni sur l'évolution de la maladie.

On ne sait pourquoi le cholestérol est augmenté dans ces épanchements, un trouble métabolique général ne parait pas intervenir : Il n'y a pas en particulier de parallélisme avec la cholestérolémie qui est le plus souvent normale. Pourtant GENECIN pose le problème en rapportant l'observation d'un sujet de 17 ans atteint de péricardite à cholestérol et présentant une cholestérolémie supérieure à 9 g/l. Le frère de ce malade était, lui aussi, atteint de péricardite chronique mais ne présentait

pas de cristaux de cholestérol.

- 6 - Enfin

Certains auteurs invoquent la transformation d'un épanchement hémorragique, l'hémolyse libérant le cholestérol des hématies et leucocytes. Citons à l'appui de cette thèse la malade de MELNIKOW (33) qui développa une péricardite à cholestérol, 7 ans après un traumatisme thoracique.

Néanmoins, ce cas demeure exceptionnel.

Plus fondée semble l'hypothèse de la désagrégation des couches superficielles des parois de la cavité avec lyse des éléments cellulaires qu'elles contiennent : sur les coupes histologiques des feuilles péricardiques, on note en effet, la présence des nodules et des striations cholestéroliques.

Pour conclure ce chapitre étiologique, disons qu'il n'y a pas une, mais plusieurs étiologies possibles à ces péricardites à cholestérol, la présence de cristaux de cholestérine n'étant peut être qu'un épiphénomène apparaissant du fait de la chronicité. Ces étiologies proposées se trouvent résumées dans le tableau suivant :

	<u>Etiologie valable</u>	<u>Etiologie douteuse</u>
myxoedème	5	1
tuberculose		3
syphilis		1
traumatisme	1	
cancer généralisé	1	
athérome		3
Aff. rhumat.	4	1
Tr. du métab. du cholest.		1
	11	10

Dans 16 cas, aucune étiologie n'a été proposée.

III - COMMENTAIRES BIOLOGIQUES

=====

Nous ne reviendrons pas sur l'abondance et la tolérance exceptionnelles de l'épanchement péricardique.

CARACTERES DU LIQUIDE.

En ce qui concerne son étude au laboratoire, nous pouvons retenir que :

- Ce liquide est stérile et aucune observation n'a apporté jusqu'alors la preuve formelle d'une recherche bactériologique positive. A cet égard, il ne semble pas que l'on puisse retenir l'observation de LIVESLEY (31) où un *Escherichia coli* fut mis en évidence, l'observation de MERRIL (gram + non identifié), ou celle de CREECH : Bacille acido alcool résistant (mais culture et cobaye négatifs).

- La cytologie est très disparate et n'apporte pas de renseignements.

- Le taux des protides et leur fractionnement électrophorétique sont superposables à ceux du plasma.

- Le taux des lipides et du cholestérol est très variable selon les malades et même selon les ponctions chez un même malade et il ne semble pas que ce taux influe sur la précipitation du cholestérol. Pour ce qui est des phénomènes qui président à la formation des paillettes, il n'y a pas, à notre connaissance d'études nouvelles depuis les travaux de DESBORDES en 1938 (15 à 18 et 20), cette précipitation étant liée à des modifications des cénapses lipido-protidiques du liquide péricardique et au rapport sérines / globulines, une augmentation de celui-ci favorisant la précipitation.

QUANT à L'ANATOMO PATHOLOGIE, elle n'apporte pas, elle non plus, de renseignements susceptibles d'éclairer le problème des péricardites à cholestérol :

En effet, macroscopiquement on trouve le plus souvent un péricarde

élargi, épaissi, scléreux, avec des plaques et des filaments de fibrine ainsi que des dépôts de cholestérol. L'épicarde présente un aspect identique.

Parfois, on a un aspect de péricardite constrictive (CREECH, ARNOLD, SHIMOMURA), COSTEAS note un épaississement et un durcissement des feuillets mais pas de symphyse vraie.

Chez notre malade, le chirurgien a signalé que le coeur apparaissait sous une coque blanchâtre qui, de manière évidente, était constrictive.

L'examen microscopique est lui aussi fort pauvre. On trouve des fentes et des fissures remplies de cristaux de cholestérol et fréquemment un tissu lamelleux anhisté, mais on ne peut conclure à aucune lésion spécifique.

IV - COMMENTAIRES THERAPEUTIQUES.

=====

LE TRAITEMENT MEDICAL

de ces épanchements péricardiques chroniques à cholestérol est assez décevant. En effet, sur 25 cas où il fut employé seul, associé ou non aux ponctions, il y eut 11 décès, 6 cas d'amélioration ou de stabilisation et 6 guérisons. Les 2 autres malades ont été perdus de vue.

- Les thérapeutiques antibiotiques ou antibacillaires sont restées sans effet.

- De même l'opothérapie thyroïdienne. Un cas de GIRAUD de péricardite à cholestérol associée à un myxoedème est particulièrement démonstratif : tous les signes de myxoedème ont très bien réagi à l'extrait thyroïdien, alors que l'épanchement péricardique a persisté.

On peut en rapprocher l'observation de STEPHAN concernant un syndrome de SHEEHAN.

- L'Héparine intra péricardique associée aux ponctions a été utilisée avec succès chez un des malades d'ARNOLD et MAURICE ; par contre, chez un autre, elle entraîna un hémopéricarde et une tamponnade : le malade dut être opéré d'urgence.

En ce qui concerne notre observation, l'héparinisation intra péricardique fut abandonnée du fait de l'apparition d'un épanchement hémorragique.

- les corticoïdes par voie générale semblent parfois donner une diminution au moins momentanée de l'épanchement et ont amené une guérison (que l'auteur attribue à une reperméabilisation lymphatique) chez la myxoedémateuse de GIRAUD.

Par contre, l'hydrocortancyl intra péricardique paraît avoir eu une action indiscutable sur la résorption de l'épanchement chez les malades de CLAISSE et de MATTEO (2 cas).

Cette technique n'a pas été utilisée chez notre malade.

Ainsi, le traitement médical seul, compte quelques succès à son actif et six d'entre eux sont indiscutables mais, que donnera l'avenir ? Le recul du temps manque pour se faire une opinion définitive.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Le problème le plus important que pose une péricardite chronique à cholestérol est l'indication chirurgicale.

Sa justification repose sur les arguments suivants :

- Tout d'abord, comme nous venons de le dire, les traitements médicaux sont le plus souvent insuffisants ou inefficaces.

- De plus, on risque de méconnaître l'étiologie, telle une affection tuberculeuse ou une tumeur du péricarde.

- Ensuite et surtout, la fréquence d'une évolution ultérieure vers la constriction paraît non négligeable, ainsi que l'attestent les travaux de GODEAU.

Ce fut le cas chez notre malade : les traitements médicaux étaient devenus inefficaces et les constatations anatomiques faites dans ce cas particulier font apparaître illusoire, un traitement anti-inflammatoire.

Ajoutons que la majorité des décès observés dans les diverses observations colligées sont le fait d'une asystolie, conséquence d'une constriction (6 à 8 cas au moins).

L'existence de cette constriction, si on la laisse s'installer, augmentera le risque opératoire.

ZINSSER pense que la péricardectomie ne présente pas plus de dangers qu'un traitement médical (corticofides au long cours par exemple) et est beaucoup plus sûrement efficace.

Au point de vue résultats, remarquons qu'il y a eu treize interventions tentées.

- L'observation de DUCLOS est particulière, son malade ayant bénéficié d'une fistule pleuro péricardique.

- Chez le malade de GIRAUD, une péricardectomie simple, sans résection n'a pas modifié l'évolution.

- CROW ne donne pas le résultat de la thoracotomie pratiquée chez son malade.

- Le malade de GENECIN vit s'installer une récurrence au bout de deux ans, mais il présentait des troubles du métabolisme des lipides avec un cholestérol à 9 g. De plus, il est vraisemblable qu'il avait été pratiqué une péricardectomie très localisée, sans quoi on ne s'expliquerait pas la possibilité d'une rechute.

- Le malade de FROMENT, qui subit une péricardectomie alors qu'elle était à un stade désespéré, mourut le lendemain.

- Le malade de SHIMOMURA mourut de complications respiratoires peu après l'intervention.

- Quant aux 7 autres opérés, ils sont définitivement guéris.

Seul, l'échec relaté par SHIMOMURA peut être retenu au passif de l'acte chirurgical.

Dans les autres cas, ou bien l'intervention s'est limitée à une péricardectomie, ou bien elle a été tentée en désespoir de cause, la période chirurgicale étant largement dépassée, ou bien encore, la "récidive" a été le fait d'une maladie générale comportant un trouble manifeste du métabolisme des lipides.

Il paraît donc logique d'admettre 7 succès sur 8 péricardectomies faites chez des malades en condition chirurgicale ; et il est sans doute très important d'insister sur ces conditions de l'acte chirurgical car la technique à utiliser pour l'obtention d'une guérison n'est pas en règle une technique simpliste.

INDICATIONS ET TECHNIQUES OPERATOIRES -

ON A PROPOSE

1 - L'évacuation simple du péricarde par péricardectomie. Ce n'est qu'une ponction améliorée. On n'en voit pas les avantages en dehors du fait qu'elle élimine les cristaux de cholestérol (on peut en rapprocher la technique de LIVERSLEY : celui-ci, afin d'obtenir une vidange parfaite du péricarde (ce qui ne peut être fait à l'aiguille) conseille l'usage d'un catheter et d'un mandrin ; la voie d'abord est le 6ème espace intercostal gauche : dès que le liquide s'écoule, on enfonce profondément le catheter et on retire le mandrin).

2 - La création d'une fistule péricardo pleurale constitue en soi un procédé élégant : la plèvre normale, assure la résorption de l'épanchement péricardique. Faut-il réaliser cette fistule à droite ou à gauche ? Il est préférable de la faire à gauche, afin d'avoir, en regard un muscle cardiaque tonique. Si on la créait à droite, l'oreillette, dont la consistance

est plus flasque, risquerait d'en gêner le fonctionnement.

En fait, ce procédé est critiquable à plusieurs titres :

- Risques de pachy-pleurite et de symphyse pleurale, diminuant ainsi définitivement la fonction respiratoire du malade d'autant que, s'il se crée une pachy-pleurite, la plèvre perdra, elle aussi, son pouvoir de résorption.

Ces risques de pachy-pleurite, d'insuffisance respiratoire et finalement d'amélioration temporaire de la péricardite militent donc contre ce procédé.

- La réalisation de cet acte chirurgical exige une thoracotomie. C'est donc une opération choquante, surtout si le coeur est fatigué. Pourquoi alors se contenter d'une intervention palliative puisque les risques opératoires sont sensiblement les mêmes que pour une péricardectomie.

- Enfin, elle n'évite pas le risque d'une évolution ultérieure vers la constriction.

Toutefois, dans l'observation publiée par DUCLOS, cette technique a donné un bon résultat.

3 - La Péricardectomie. paraît donc être l'intervention idéale. Evidemment, elle peut apparaître comme une solution simpliste puisqu'elle se contente de supprimer l'organe responsable, mais à ce titre, beaucoup d'interventions chirurgicales ne seraient-elles pas critiquables ?

Quelle péricardectomie faudra-t-il réaliser ?

- Péricardectomie limitée ?

Elle compterait à son actif quelques succès (observation de WELTI (44)) Les documents comportant des compte-rendus opératoires détaillés nous manquent pour une étude sérieuse de ce problème, mais à priori cette intervention limitée devrait comporter un certain nombre de récidives pour des raisons anatomiques évidentes.

D'autre part, elle ne met pas à l'abri d'une évolution constrictive toujours possible.

- Péricardectomie élargie ?

Elle a pour elle son caractère logique. Les compte-rendus opératoires dont nous disposons, très superficiels, ne nous permettent pas de savoir si elle a été réalisée souvent. C'est ce type d'intervention qu'a subie notre malade.

En faveur de cette technique, nous retiendrons :

L'impossibilité de récurrence,

La suppression du risque constrictif,

La gravité non différente de celle de la thoracotomie pour création de fistule ou de la péricardectomie limitée.

Lorsqu'il existe une constriction, il est bien évident que la péricardectomie partielle ne saurait lever l'obstacle ni assurer la guérison.

La simplicité des suites opératoires et le résultat final obtenu chez notre malade nous incitent à préconiser un geste chirurgical large. Sa bénignité sera d'autant plus prévisible que la décision opératoire aura été plus précoce.

Peut-être trouvera-t-on dans l'avenir le moyen de traiter médicalement cette affection, mais encore faudra-t-il, alors, le faire avant le développement d'une constriction.

- CONCLUSIONS - ---

De cette étude des péricardites chroniques à cristaux de cholestérol il ressort que :

1° - Leur fréquence est faible :

Nous n'en avons retrouvé que 36 cas dans la littérature mondiale. Il ne nous a pas été possible d'en chiffrer le pourcentage par rapport aux autres péricardites chroniques, mais celui-ci semble restreint.

2° - Elles ne paraissent pas essentiellement différentes des autres péricardites chroniques idiopathiques.

En effet, chez un même malade, au cours de ponctions répétées, on ne met pas en évidence de manière constante les cristaux de cholestérol. De plus, son taux peut varier dans de grandes proportions (de 1,08 g. à 3, 64 g. chez notre malade).

On ne peut donc considérer comme différents un liquide à paillettes de cholestérol et un liquide qui contient du cholestérol dissous.

3° - Leur physiopathologie reste obscure.

On peut admettre que la précipitation du cholestérol est le fait d'épanchements anciens et constitue un signe de vieillissement.

Remarquons cependant que toute évolution chronique ne comporte pas nécessairement ce caractère.

4° - Leur évolution est caractérisée avant tout par :

- La latence et la bonne tolérance clinique.
- La constitution d'épanchements volumineux sans signes de tamponnade et sans troubles électro-cardiographiques marqués.
- L'éventualité redoutable d'une constriction péricardique.

5° - Leur étiologie demeure le plus souvent méconnue (Hormis quelques cas de myxoedème)

Une étude parallèle des épanchements pleuraux et péricardiques à paillettes, n'éclaire pas le problème. La tuberculose, maintes fois suspectée, n'a jamais fait sa preuve.

6° - Leur traitement peut être :

- Médical :

Les ponctions avec injections modificatrices (Héparine, Hydrocortisone), ou les corticoïdes par voie générale, ont pu donner des résultats favorables, mais cette méthode n'est pas sans réserves et elle ne prévient pas l'évolution constrictive.

- Chirurgical :

A la création d'une fistule pleuro péricardique, on préférera une péricardectomie qui n'est pas plus dangereuse et est plus sûrement efficace. Il faudra réaliser une péricardectomie élargie, faite en temps utile, ce geste large paraissant indispensable lorsqu'il y a constriction.

Vu le Président de Thèse

Pr. SOULIE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

1 - ALEXANDER J. S. -

A pericardial effusion of "gold paint" appearance due to the presence of cholesterine.

Brit. M J 2 : 463 1919.

2 - ADA A. E. W., JONES O. R. and SHEERAN A. D. -

Cholesterol pericarditis.

J. Thoracic. Surg. 20 : 29 - 1950.

3 - AITKEN G. J. -

Cholesterol pericarditis, Report of a case.

Scto-med. J. 4 - 254 9 - 1959.

4 - ARMAND, FOLIGUET, GILGEN KRANTZ, HERRIER, PARISOT. -

Péricardite à cholestérol.

Rev. Med. NANCY 434 mai 1961.

5 - ARNOLD et MAURICE. -

3 observations : Péricardite chronique à cristaux de cholest.

Soc. Suisse de Cardiologie - 10-6-1960.

6 - BOUVRAIN et AILLET. -

Les péricardites exsudatives à évolution prolongée.

Sem. Hôp. PARIS 92 : 3353 - 6-10-1957.

7 - CHAMPAULT Yves. -

Contribution à l'étude des péricardites à cholestérol.

Thèse Méd. LILLE - 1962.

- 8 - CLAISSE, di MATTEO, DANEL, SUQUET, SEGRESTA, CASAL Jean. -
Epanchements péricardiques chroniques d'origine indéterminée :
deux observations d'épanchements à paillettes de cholestérol chez
des artérioscléreux.
Société Méd. Hôp. PARIS - 20 octobre 1961.
- 9 - CODINA ALTES. -
Pericarditis cholesterinica.
Veev. esp. de Card. sept. déc. U 455 - 1951.
- 10 - CONNOLY, DRY, GOOD, CLAGEH et BRUCHELL. -
Chronic idiopathie pericardial effusion without Tamponnade.
Circulation - 20 - 1095 - 1959.
- 11 - COSTEAS, YATZIDIS, COIDAKIS et MICHAELIDES. -
Péricardite cholestéroligène : Etude anatomo-clinique complète.
Presse med. 20 février 1957.
- 12 - CREECH O.J., RICKS, SYNDER, ERICKSON. -
Cholesterol pericarditis.
Circulation 12 : 193 - 1955.
- 13 - CROW E.W. -
Cholestérol pericarditis.
Am. J. Cardiol. 7 - 120 - 1961.
- 14 - DANIEL G. et PUDER. -
Pericarditis et pleuretis cholesterinae.
Virchows Arch, Path. Anat. 284 : 853 1932.
- 15 - DESBORDES et LEVY. -
Contribution à l'étude du métabolisme du cholestérol dans les liqui-
des d'épanchement.
C.R. Soc. Biol. 127 - 491 - 493 1938.
- 16 - DESBORDES, BOULANGER, LEVY. -
Influence du rapport lipo-Albuminique et du rapport Sérine-Globu-
line sur le pouvoir cholestérolitique.
C.R. Soc. Biol. 127 - 781 - 784 1938.
- 17 - DESBORDES J. -
Notion d'exsudat et transsudat dans les liquides d'épanchement.

Signification du rapport Sérine-Globuline.

C.R. Soc. Biol. 127 - 784 - 786 1938.

18 - DESBORDES J. -

Sur le mécanisme de solubilisation ou de précipitation du cholestérol dans le sérum ou les liquides pathologiques.

C.R. Soc. Biol. 127 - 869 - 872 1938.

19 - DUCLOS, ZAMBRANO, BOHORQUEZ, MORA, BERMUDO. -

Péricardite à cholestérol. Traitement chirurgical.

Arch. des Mal. du Coeur 6 - 675-689 1962.

20 - ECK et DESBORDES J. -

Les rapports existant entre le pouvoir cholestérololytique d'un sérum et sa teneur en protéines.

C.R. Soc. Biol. 117 429-431 et 615-618 1934.

21 - GENECHIN. -

Chronic pericardial effusion in brothers, with a note on "cholesterol pericarditis".

Amer. J. Med. 26 - 496 - 502 1959.

22 - GIRAUD, LATOUR, PUECH, LEVY, BARJON, RIBSTEIN. -

Péricardite à cholestérol.

Montpellier Médical, 97 n°6, déc. 1954, pp. 572-574.

23 - GIRAUD, LATOUR, LEVY, PUECH, DERMEGHEM et OLIVIER. -

Péricardite à cholestérol d'origine hypothyroïdienne : guérison par la delta cortisone après échec du traitement thyroïdien.

Montpellier Médical 1959 - T 55 34 - 43.

24 - GODEAU et Coll. -

Les épanchements péricardiques chroniques idiopathiques, à propos de 2 cas traités chirurgicalement.

Soc. Med. H.P. 114 - 1963, n° 13, pp. 1099-1112.

25 - GONIN et PERRIN . -

Etude anatomo-clinique de cinq péricardites chroniques liquidien-

nes.

Rev. Lyon Méd. 1956 10 741 7-55.

- 26 - HAINING R. B. et HAINING R. G. -
Cholesterol pericarditis.
Annals of Int. Med. 1961 - 54 - 300.
- 27 - HERZENBERG et FAFIUS GORDON. -
Über die xanthomatose (cholesterin) pericarditis.
Zentralbl. f. allg. Path. U. Path. Anat. 1929 - 46 - 97.
- 28 - HOUSELLE. -
Péricardite à cholestérol : A propos de deux cas personnels.
Thèse Lyon 1956.
- 29 - HOWARD. -
Myxoedema cholesterosis and massive pericardial effusion.
Delaware State Med. J. 1946 18-150.
- 30 - JEAN-CASAL (Mm C.)
A propos de 2 cas de péricardite à cholestérol.
Thèse Paris 1960.
- 31 - BRIAN LIVESLEY - GORDON D. JACK. -
Chronic pericardial effusion with cholesterol crystals.
The Lancet 27 mars 1965.
- 32 - LORRIAUX et Coll. -
Péricardite à cholestérol.
Lille Médical juin-juillet 1963.
- 33 - MELNIKOW - RASWEDENKOW. -
Über eine besondere form der hämorrhagischen pericarditis beim
menschen : Xanthomatose lymphangiektatische perikarditis.
Virch. Arch. 1929 275 688-697.
- 34 - MERRIL A. J. -
Cholesterol pericarditis.
Am. Heart J. 1938 16 - 505-508.
- 35 - MOE et CAMPOS. -
Cholesterol pericarditis.
Am. Intern. Med. 1957 - 47 - 817-825.

36 - NUSS F. J. -

Die Sogenahute Cholesteris pericarditis.
Artzl. Forsch. 1955 9-11.

37 - DAVID L., ROSENBAUM et PAUL N YU. -

Idiopathie cholesterol pericarditis with effusion.
American Heart J. T. 70 (4) 1965 pp. 515-520.

38 - SCHUMACKER and HARRIS. -

Pericardectomy for chronic Idiopathie pericarditis with massive
effusion and cardiac Tamponade.
Surg. Gyn. Obst. 1958 108-535.

39 - SOULIE, TRICOT, CORTEAS. -

Péricardites à paillettes de cholestérol : à propos d'une observa-
tion.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, mai 1951, n°s 15 et 16, pp. 663.

40 - SOULIE, VERNANT, CORONE, GEORGE. -

Epanchement péricardique chronique Idiopathique chez des sujets
jeunes.
Arch. Mal. Coeur et Vx. 53 - 1249 nov. 1960.

41 - SHIMOMURA K/ et Coll. -

A case report of cholesterol pericarditis.
Zap. Heart J. mars 1963, 4 - 173.

42 - STEPHAN et Coll. -

Péricardite à cristaux de cholestérol dans une maladie de Sheehan.
Revue française d'endocrinologie, mai-juin 1962.

43 - SZATKOWSKI Jan and TOSHINTO INAOUE. -

Cholesterol pericarditis. An unusual case of probable tubercular
origine in a patient with rhumatofid arthritis.
The American J. of Cardiology T. 12 (5), 1963, pp. 730-735.

44 - WELTI J. J. -

Un cas de péricardite liquidienne traitée avec succès par péricardec-
tomie partielle.
Soc. Med. des H. de Paris, 114, nov. 1963, n° 14, pp. 1213-1214.

45 - ZINSSER, JOHNSON, BLAKEMORE. -

Traitement des péricardites idiopathiques à rechute par la péricardectomie en l'absence de constriction.

Am. Journal of the Medical Sciences 1959 - 238 - 464-470.

46 - VOLDET. -

Un cas de péricardite chronique hémorragique de cause particulière.

Bull. Soc. Med. de la Suisse Romande, 1941, 61, 816-833.

47 - MARING. -

Tuberculostatika bei der Pericarditis.

Deutsche Med. Wochenschrift 1954 - I - 253-255.

49 - NATALE. -

La péricardite cholestérinique.

Minerva Medica, 18 août 1957, 48, n°s 65-66, 2620-2624.

50 - KAGAN (Avir) -

Cholesterol pericarditis and rheumatoid arthritis.

The New England Journal of Medicine, 7 mai 1964 (1020).

51 - GUILLEMAND, GROULADE et ZIANE. -

Les pleurésies à cristaux de cholestérol.

Poumon et Coeur, 1962, 8, n°4 - 359.

52 - LESOBRE. -

Les épanchements pleuraux lipidiques (chyleux et cholestérolitiques).

Revue du Praticien, 14 mai 1962 - 12 - n° 14, 1587-1592.

53 - COURRY et CHOFFEL. -

Pleurésies à paillettes de cholestérine.

E. M. C. Poumon, 1965 - 6041 A 70.

54 - BOURGEOIS Pierre. -

Pleurésies à cholestérol.

Maladies de l'appareil respiratoire, p. 1394 k.

55 - CHIBOUT. -

Pleurésies à paillettes de cholestérol.

Thèse Paris, 1945.



EDITIONS A.GEMP
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90